

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

QUATORZIÈME ANNÉE

N° 1

JANVIER 1937

MÉMOIRES ORIGINAUX

LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
ET DE MÉDECINE EXPÉRIMENTALE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE
(PROFESSEUR L. CORNIL)

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET BIOLOGIQUES SUR L'HÉPATONÉPHRITE DIPHTÉRIQUE EXPÉRIMENTALE

par

Lucien CORNIL et Jean VAGUE

Si bien connus que soient les aspects cliniques de la diphtérie maligne, l'accord est loin d'être réalisé quant à sa pathogénie exacte et les facteurs déterminants de son évolution. Après le cœur, le système nerveux, les glandes surrénales, le rein fut à son tour l'objet d'études nombreuses, dont le résultat aboutit à la reconnaissance presque unanime de son rôle primordial. Mais à côté du grand éliminateur des produits toxiques de l'organisme, le foie, chargé de détruire les poisons et d'en faciliter l'élimination, souffre aussi indiscutablement dans la diphtérie maligne, et nous devons plus spécialement aux travaux de l'école marseillaise (Cornil et Poursines, Cassoute et Poinso) de connaître la part intéressante qui

616.054
A6133

625578

lui revient dans la constitution du tableau morbide. Certes, cette atteinte hépatique n'est pas toujours évidente chez l'homme, mais les modifications biologiques que nous pouvons attentivement observer nous permettent de la déceler au milieu des troubles dont les autres organes sont responsables; l'anatomie pathologique enfin nous apporte sur ce point des conclusions catégoriques.

Dans l'ordre expérimental, c'est surtout la diphtérie du cobaye et du lapin, dont la congestion viscérale généralisée est la manifestation essentielle, qui a fait l'objet des travaux publiés. Nous donnons pour but d'étudier à la fois les troubles biologiques et les lésions anatomiques engendrés par la toxine du bacille de Loeffler, il nous a paru préférable d'opérer plutôt sur le chien, animal dont il est plus aisé d'étudier complètement les réactions morbides.

Chez lui nous avons pu réaliser une hépatonéphrite typique complète, avec ictère, hémorragies, coma toxique progressif; l'examen anatomique nous a révélé la prédominance des lésions de l'appareil hépatorénal. Quoi qu'il en soit des différences capitales qui séparent la clinique humaine des troubles dont nous pouvons réaliser la formation chez l'animal, il nous est permis de dire que l'injection de toxine diphtérique à certains animaux, et tout spécialement au chien, donne lieu à une véritable hépatonéphrite expérimentale.

Nos expériences dont on trouvera l'exposé détaillé dans la thèse de l'un de nous (1) ont porté tout d'abord sur des animaux neufs: chien, lapin, cobaye. Par surcroît, dans le but de dissocier l'atteinte vasculaire et endothéliale de la lésion parenchymateuse, nous avons opéré sur d'autres animaux après leur avoir fait subir diverses préparations: splénectomie, « blocage » du tissu endothélio-vasculaire par l'encre de Chine, choc anaphylactique.

INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS

A. — Manifestations cliniques et biologiques.

I. — L'INTOXICATION DIPHTÉRIQUE CHEZ LE CHIEN. — Elle réalise un des types de l'ictère grave humain. A la dose que nous avons employée, à partir du deuxième jour le chien perd l'appétit, vomit parfois, maigrit:

a) Un syndrome hémorragique s'installe, caractérisé par les selles sanglantes, parfois de petites hémorragies buccales; mais surtout une aug-

(1) VAGUE (J.) : *Les hépatonéphrites aiguës*. P. Masson, édit., 1906.

mentation progressive du temps de saignement qui, mesuré dans des conditions toujours identiques, après une incision cutanée de l'oreille parallèle au bord de celle-ci, longue d'un demi-centimètre et à peine assez profonde pour faire baver une goutte de sang, l'animal étant au repos et couché, la tête immobile tenue par l'expérimentateur, augmente chaque jour et finit par devenir extrêmement prolongé, dépassant une demi-heure. L'intensité de ce syndrome hémorragique va en augmentant jusqu'à la mort.

b) *L'ictère* se déclare au troisième jour en général. Il apparaît d'abord aux conjonctives, puis sur la face ventrale, le reste de la peau ne devient jamais jaune, sauf celle des oreilles. C'est un ictère total avec présence de sels et pigments biliaires dans les urines. Il s'accompagne d'injection conjonctivale, va en augmentant jusqu'à la fin, pour atteindre une belle coloration jaune le jour de la mort. Si les conjonctives sont injectées, la peau et les autres muqueuses ne présentent pas de vaso-dilatation et l'on ne peut que, de très loin, comparer l'ictère ainsi réalisé aux ictères congestifs de la clinique humaine, tel l'ictère donné par la spirochétose ictéro-hémorragique.

c) *Le syndrome toxique* apparaît dès le deuxième jour, l'animal perd l'appétit, devient hargneux; puis, les troisième et quatrième jours, l'agitation fait place à la somnolence, le chien ne quitte plus guère sa niche; il vomit d'abord des aliments, ensuite un mélange de bile et de sang; il a de la diarrhée noirâtre et fétide, ne réagit plus lorsqu'on l'approche ou le pique et ne cherche plus à mordre. Le dernier jour, l'animal est dans le coma; quelques mouvements convulsifs minimes, de courte durée, annoncent la mort. En cinq à six jours, le chien a en général perdu le 1/8 de son poids.

d) *Les troubles humoraux* sont constants. L'azotémie progresse régulièrement jusqu'à la fin. Des dosages de créatine, créatinine et polypeptides, que nous avons pratiqués avec le docteur Dunan, seront publiés dans un autre travail. La cholestérinémie varie peu, bien qu'elle se maintienne assez basse et que nous ayons eu dans un cas un taux terminal de 0,80. La glycémie, dans tous les cas, nous a paru élevée chez des chiens qui ne mangeaient pas; elle atteignait constamment le chiffre de 1,60, 1,80.

La formule sanguine révèle à partir du troisième jour une anémie discrète, une leucocytose importante avec polynucléose qui va en progressant jusqu'à la fin; le nombre des plaquettes a été normal dans un cas, abaissé dans deux autres. La résistance globulaire n'a pas varié.

Les urines, dès le deuxième jour, sont fortement albumineuses et renferment des cylindres de toutes sortes et du sang. Les sels et les pigments biliaires apparaissent abondants dès le deuxième jour, le sucre n'a passé

à l'état des traces que dans un cas. Si la concentration des chlorures est bonne, celle de l'urée est nettement diminuée entre 10 et 17 grammes; le coefficient de Maillard reste faible.

Hyperazotémie progressive avec ictère total, syndrome hémogénique, signes d'urémie nerveuse et digestive, tel est le tableau réalisé chez le chien par l'injection sous-cutanée de toxine diphtérique aux doses que nous avons employées. Le degré du syndrome hémorragique peut être tel qu'une hémorragie interne grave a suffi à entraîner une mort brutale chez le chien II.

II. — INTOXICATION DIPHTÉRIQUE CHEZ LE CHIEN SPLÉNECTOMISÉ. — Deux caractères essentiels la distinguent de la précédente :

a) L'animal est, quoique dans de faibles proportions, plus résistant à la toxine que le chien normal.

b) Le syndrome hémorragique est chez lui nettement moins prononcé que chez le chien non opéré, en particulier le temps de saignement augmente dans des proportions bien plus réduites. Mais cette tendance hémorragique, qui est un syndrome hémogénique, pour plus limitée qu'elle est, n'en reste pas moins constante chez l'animal splénectomisé comme chez l'animal sain. Nos conclusions sont sur ce point différentes des résultats obtenus par Abrami et Fouquet avec l'intoxication phosphorée chez le chien splénectomisé.

c) Par ailleurs, le syndrome toxique est le même; l'animal maigrit et vomit, a de la diarrhée, se cachectise, tombe dans une prostration et un coma qui aboutit à la mort. L'ictère est également progressif, identique à celui que nous avons décrit plus haut.

III. — L'INTOXICATION DIPHTÉRIQUE CHEZ LE CHIEN APRÈS INJECTION INTRAVEINEUSE D'ENCRE DE CHINE. — a) La résistance à l'intoxication est également plus marquée que chez l'animal neuf, elle est à peu près la même que chez le chien splénectomisé.

b) Il n'y a pas d'ictère. Il n'y a pas non plus de sels ni de pigments biliaires dans les urines, mais seulement de l'urobiline.

c) Le syndrome hémogénique est nettement plus atténué et si l'un des chiens présentait une hémorragie intestinale, les autres ne saignèrent pas. Leur temps de saignement s'élève fort peu, le taux des plaquettes resta pratiquement normal, la même polynucléose fut notée.

d) Pas de différence dans l'intoxication urémique. C'est le même type de coma progressif, entrecoupé de convulsions. L'azotémie s'élève jusqu'à 16 grammes. Les urines contiennent de l'albumine, des leucocytes, des cylindres, mais pas d'hématies. La concentration de l'urée urinaire y est diminuée.

Si l'animal neuf saignait beaucoup au cours de l'intoxication diphtérique, le chien splénectomisé saignait moins; après injection intraveineuse d'encre de Chine, l'animal intoxiqué ne saignait presque plus. Mais surtout ce dernier ne présente pas l'ictère très net et intense de même que chez les deux premiers. Par contre, les signes d'intoxication progressive sont les mêmes chez tous les animaux.

IV. — L'INTOXICATION DIPHTÉRIQUE CHEZ LE LAPIN ET LE COBAYE NEUFS. — Les troubles observés sont beaucoup moins caractéristiques que chez le chien. Ils sont d'ailleurs connus depuis fort longtemps. On n'observe pas d'ictère et, chez le lapin, mise à part l'hématurie, l'atteinte vasculo-sanguine ne se traduit pas extérieurement.

Le temps de saignement est ici un test infidèle. Il est pratiquement impossible à mesurer chez le lapin. Chez le cobaye, il augmente vers la fin. Le syndrome d'intoxication est le même, abattement, poils hérissés, torpeur progressive, coma, quelques convulsions terminales. L'azotémie s'élève comme chez le chien. Le cholestérol s'est montré augmenté à 0,55 (normale classique chez le lapin : 0,30). La glycémie s'est maintenue à 1,50. La même formule sanguine avec anémie discrète, légère leucocytose, polynucléose, taux normal des plaquettes, a été notée. L'urine contient de l'albumine, des traces de sucre chez le cobaye; il n'y a pas de sels ni de pigment biliaires chez le lapin. La concentration uréique était de 4 grammes, les urines contenaient du sang.

Il s'agit donc en somme et surtout cliniquement d'un syndrome toxique aigu.

V. — L'INTOXICATION DIPHTÉRIQUE CHEZ LE COBAYE SOUMIS AU CHOC ANAPHYLACTIQUE. — Elle est absolument différente de l'intoxication chez le cobaye normal.

a) Après le choc sérique, le cobaye est très résistant à la toxine diphtérique.

b) Alors que les premiers animaux sont morts en trois à quatre jours, avec un temps de saignement allongé, mais surtout à l'autopsie une congestion viscérale généralisée, les cobayes soumis préalablement au choc anaphylactique sont morts entre huit à quinze jours avec des doses bien supérieures, après avoir gardé un temps de saignement normal. Leur autopsie montrait de la congestion certes, mais bien moins que celle des animaux neufs. Les poumons en particulier étaient à peu près entièrement respectés.

Mais, phénomène bien particulier, la mononucléose consécutive au choc sérique (fait déjà bien connu) persiste, malgré l'intoxication diphtérique, jusqu'à la fin, et ceci contribue à opposer les deux formes d'intoxi-

cation chez l'animal neuf et chez l'animal anaphylactisé. Par ailleurs, le syndrome toxique est le même que chez le cobaye neuf, même amaigrissement, mêmes troubles du métabolisme.

B. — Etude anatomo-pathologique.

I. — CHIEN NEUF. — A l'ouverture de l'abdomen et du thorax, les organes frappent à la fois par leur congestion et leur coloration jaune; l'ictère viscéral est généralisé, le péritoine pariétal en particulier et l'intestin présentent une belle coloration orangée semée d'un fin piqué hémorragique. Il n'y a pas de liquide dans les séreuses. Le foie, la rate et les reins sont augmentés de volume, mous à la coupe et comme turgescents avant qu'on ait incisé leurs capsules. Le cœur est d'aspect normal, les poumons sont congestifs et œdémateux dans leur ensemble, ils présentent parfois un foyer splénisé.

L'EXAMEN HISTOLOGIQUE a porté sur tous les organes, mais spécialement sur le foie, les reins, la rate, la moelle osseuse.

a) *Le foie.* — Ce qui frappe d'abord, c'est la congestion intense de l'organe à laquelle s'associe un phénomène très net : la dislocation des travées hépatiques; celles-ci paraissent bouleversées, séparées en petits cordons sinueux de quelques éléments; dans l'ensemble, beaucoup de veines sous-hépatiques ont disparu et on assiste à la formation d'un englobement lobulaire par du tissu conjonctif jeune qui paraît émaner de la région périportale et s'immiscer entre les lobules. Ce tissu est rempli d'histiocytes en grand nombre, mais aussi de polynucléaires; en certains points, se forment des nodules inflammatoires à cellules rondes et à polynucléaires qui siègent surtout près des vaisseaux.

Le réseau kupfférien est tuméfié dans sa totalité; mais, surtout dans la région périportale, il est en continuité avec le tissu conjonctif de l'espace de Kiernan; à l'intérieur de ces espaces, les vaisseaux sont remplis de sang. Leur endothélium est tuméfié.

Les cellules hépatiques paraissent presque normales, elles sont petites et semblent écrasées par la dilatation capillaire. Leur protoplasma est homogène, souvent granuleux, surtout dans la région centro-lobulaire de repos permanent. Leur noyau est clair, paraît pauvre en chromatine, il est souvent double.

La seule dégénérescence que l'on observe est la dégénérescence érythrophile du protoplasma avec contraction de la cellule et noyau souvent pycnotique. Cet aspect se voit par petits groupes, en général dans le voisinage des nodules inflammatoires.

De petites hémorragies s'égrènent parfois, surtout vers le centre des nodules; partout ailleurs, les capillaires sont dilatés; des parois de cer-

tains, on peut voir des cellules de Kupffer se libérer dans la lumière vasculaire, de nombreux macrophages s'y trouvent renfermant des grains de pigment (fig. 1).

En somme, hépatite congestive, hémorragique et interstitielle avec début de remaniement des travées et des globules hépatiques; il peut être audacieux de parler d'état pré-cirrhotique, certains aspects cependant paraissent légitimer semblable expression; à côté de ceci, atteinte parenchymateuse des plus discrètes.



FIG. 1. — Hépatonéphrite diphtérique chez le chien. Foie.

Congestion du lobule hépatique avec dislocation trabéculaire.
Atrophie cellulaire sans dégénérescence, prolifération conjonctive périlobulaire.

b) Le rein. — Ici encore congestion très marquée de cet organe, frappant électivement la corticale. On note de la glomérulite à tous les stades, l'aspect réalisé paraît un schéma des lésions glomérulaires aiguës; glomérulites congestive, hémorragique, diapédétique, œdémateuse, qui se retrouvent plus ou moins associées au même endroit. Si le bouquet glomérulaire est fortement atteint, en revanche la capsule est plus souvent respectée; elle est néanmoins parfois déchirée, lorsqu'elle est le siège d'une hémorragie qui, dans ce cas, se propage tout autour du glomérule. En quelques points, il existe un début de symphyse.

Les tubes contournés sont, pour la plupart, assez peu touchés, mais

tous le sont tout au moins légèrement : tuméfaction trouble du cytoplasme avec vacuolisation apicale et parfois abrasion du pôle interne de la cellule. Le noyau est presque constamment normal, clair. La dégénérescence érythrophile avec noyau plus ou moins pycnotique se voit aussi dans les mêmes tubes à côté de cellules presque normales. La dégénérescence graisseuse n'est pas notée.

Les segments intermédiaires sont moins atteints. Leurs cellules sont

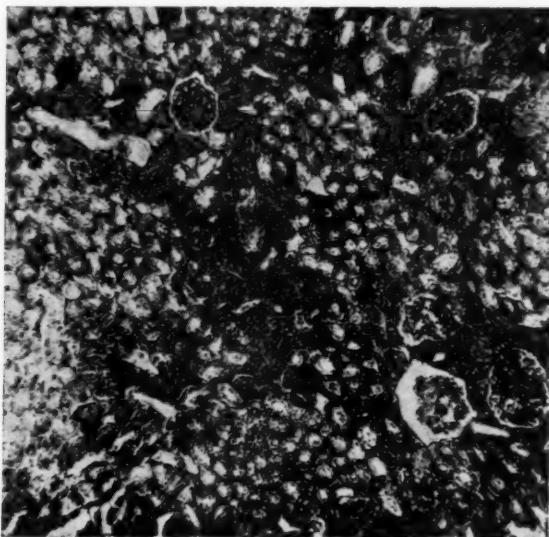


FIG. 2. — Hépatonéphrite diphtérique chez le chien. Rein.

Congestion de la corticale, glomérulite congestive et diapédétique, petites hémorragies péritubulaires, tuméfaction endothéliale, tubulite vacuolaire.

parfois vacuolisées, les noyaux sont normaux. Les segments grêles paraissent également sains; les tubes excréteurs sont intacts; dans leur lumière on voit très peu de cylindres, mais surtout une accumulation de fines poussières. La congestion du tissu interstitiel médullaire et surtout cortical est extrême : dilatation des capillaires dont la paroi est réactionnelle, infiltration histiocyttaire tout autour, s'agminant parfois en petits foyers où l'on trouve de loin en loin quelques polynucléaires. Cette infiltration paraît avoir son point de départ autour des vaisseaux. On la voit aussi émaner de quelques glomérules; en quelques points elle renferme

du pigment. Quelques hémorragies périglomérulaires et interglomérulaires (fig. 2).

En résumé : tubulo-glomérulo-néphrite interstitielle et hémorragique, avec prédominance des phénomènes vasculaires sur l'atteinte épithéliale.

c) *La rate.* — Congestive, hémorragique, surtout chez le chien 3. Les corpuscule de Malpighi sont pour la plupart normaux, mais on note dans les cordons de Billroth une hyperplasie très nette de l'endothélium, et de

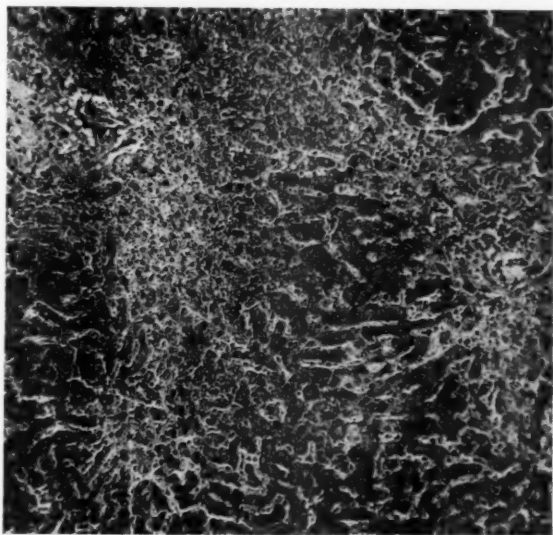


FIG. 3. — Hépatonéphrite diphtérique chez le chien splénectomisé. Foie. Forte réaction kupfférienne et histiocyttaire, foyers inflammatoires à histiocytes et polynucléaires. Réaction congestive périlobulaire. Clarification, hyperplasie, surcharge graisseuse des cellules hépatiques.

loin en loin quelques foyers myéloïdes avec myéloblastes et myélocytes, des amas de pigments et de macrophages sont disséminés dans le tissu splénique. Dans l'ensemble, rate congestive, tissu réticulo-endothélial réactionnel et quelques plages de prolifération myéloïde.

d) *La moelle osseuse* est congestive, son endothélium est tuméfié.

e) *La muqueuse gastrique* montre des lésions de gastrite congestive et hémorragique aiguë.

En conclusion : les lésions qui portent surtout sur le foie et le rein

consistent avant tout en des phénomènes vasculaires et interstitiels; accessoirement à une atteinte épithéliale surtout marquée dans le rein.

II. — CHIEN SPLÉNECTOMISÉ. — Ce sont les mêmes lésions que nous observons; mais dans le foie la dislocation trabéculaire est moins nette; surtout l'englobement lobulaire et l'aspect annulaire pourtant assez net chez la chienne V, l'est bien moins chez les deux autres. Par contre, les lésions épithéliales sont plus marquées, la dégénérescence granulo-grais-

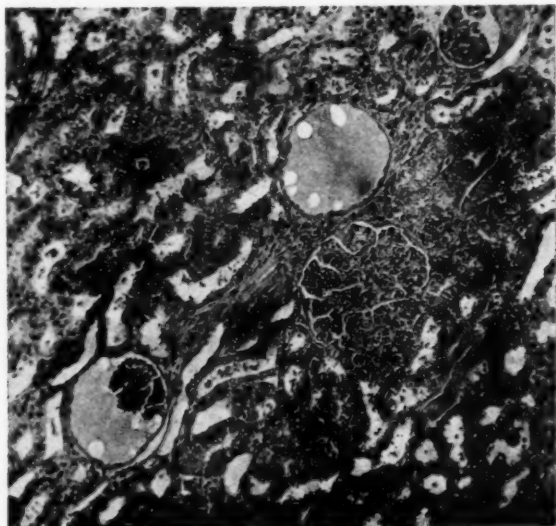


FIG. 4. — Hépatonéphrite chez le chien splénectomisé. Rein. Divers types de glomérulite : congestive et œdémateuse principalement. Tuméfaction endothéliale, congestion généralisée. Tubulite granulo-vacuolaire en de nombreux points. Infiltration histiocyttaire.

seuse n'est pas rare au voisinage des espaces portes; du côté des reins, les lésions sont identiques aux précédentes (fig. 3 et 4).

III. — CHIEN AYANT REÇU UNE INJECTION INTRAVEINEUSE D'ENCRE DE CHINE. — Les lésions sont ici différentes :

a) *Le foie.* — La congestion est beaucoup moins marquée; la dislocation trabéculaire, bien moindre; le réseau kupfférien, admirablement dessiné par l'encre de Chine, est très régulier; l'infiltration interstitielle

est minime, sans polynucléaires, sans nodules inflammatoires. Les cellules de Kupffer sont macrophagiques, bourrées de grains noirs. Les cellules hépatiques, surtout au voisinage de l'espace porte, renferment du noir. On note à ce niveau de la tuméfaction trouble du cytoplasme sans atteinte du noyau (fig. 5).

b) *Rein*. — Les différences sont ici moins nettes : mêmes lésions vasculaires et interstitielles, mêmes lésions épithéliales. L'endothélium vas-

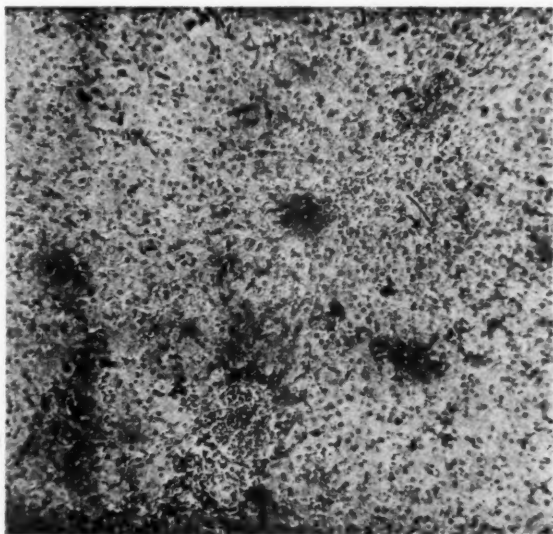


FIG. 5. — Hépatonéphrite diphthérique chez le chien après injection intra-veineuse d'encre de Chine. Foie.

Réseau kupfférien dessiné par les graines de carbone. Hyperplasie des cellules hépatiques sans dislocation des travées, quelques grains à l'intérieur des cellules hépatiques périportales. Nodules inflammatoires.

culaire contient quelques grains noirs, des macrophages se voient de loin en loin dans le tissu interstitiel.

IV. — LAPIN NEUF. — A l'autopsie de l'animal, les viscères sont extrêmement congestifs, rouge foncé, vineux. Ils présentent parfois de petites hémorragies. L'intestin en particulier est grenu. Le foie, les reins, sont turgescents; la rate un peu moins; il n'y a pas de liquide dans les séreuses; les poumons présentent l'aspect d'un œdème subaigu.

a) *Le foie.* — Il est aussi congestif que chez le chien, mais la disposition de travées hépatiques est mieux conservée; l'encerclement lobulaire par la prolifération histiocyttaire est très marqué; elle présente les mêmes caractères que ceux vus jusqu'ici; toutefois, elle envahit la région centrolobulaire et se poursuit à l'intérieur du lobule. On perçoit quelques polynucléaires au milieu des hystiocytes, mais il n'y a pas de foyer inflammatoire. Les cellules de Kupffer sont surtout tuméfiées dans la région porte; quant aux cellules hépatiques, elles sont pour la plupart bien con-

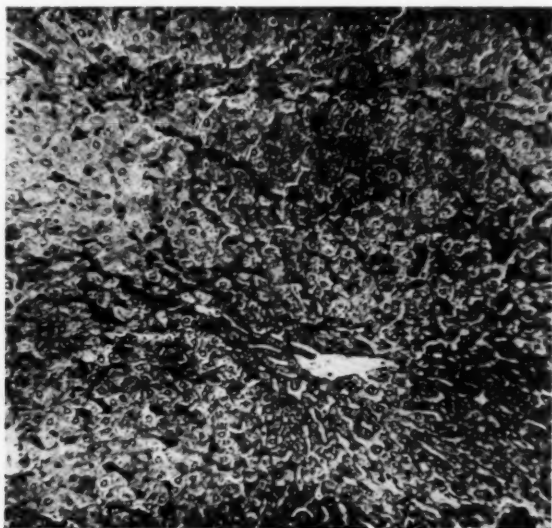


FIG. 6. — Hépatonéphrite diphtérique chez le cobaye. Foie. Congestion généralisée, tuméfaction des cellules de Kupffer. Clarification et hyperplasie cellulaire; quelques éléments érythrophiles.

servées : volumineuses, claires, farcies de granulations. Dans la région de fonctionnement permanent, la dégénérescence graisseuse est parfois, mais rarement notée. Dans l'ensemble lésions se rapprochant beaucoup de celles présentées par le chien, mais disposition trabéculaire beaucoup mieux conservée.

b) *Le rein.* — Les lésions du rein sont les mêmes que précédemment, à cela près que la prolifération interstitielle est un peu plus marquée; on note de nombreuses petites hémorragies périglomérulaires et péricapillaires.

V. — COBAYE NEUF. — A l'ouverture de la cavité thoraco-abdominale, la congestion viscérale est encore plus intense que chez le lapin, tous les organes sont gorgés de sang : une lésion presque caractéristique et d'ailleurs classique est l'atteinte pulmonaire; les poumons sont congestifs, splénisés par endroits.

Examen histologique. — Les lésions se rapprochent beaucoup de celles rencontrées chez le lapin; congestion intense, périportale, centro-lobu-

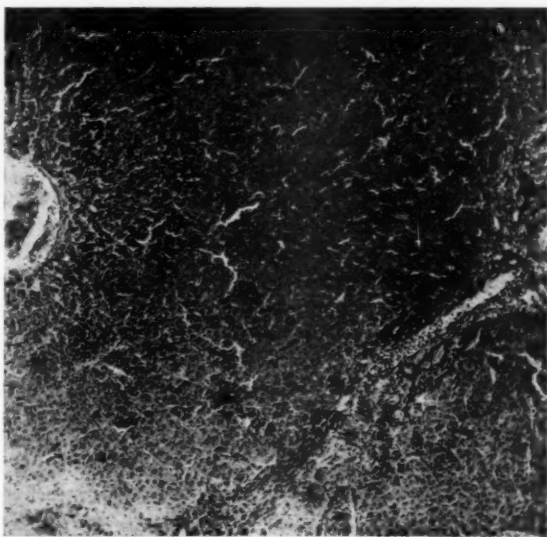


FIG. 7. — Hépatonéphrite diphthérique chez le cobaye déjà soumis au choc anaphylactique. Foie.

Infiltration histiocytaire périportale, réaction kupfférienne considérable, clarification cellulaire.

laire; petites hémorragies intra-lobulaires, travées relativement bien conservées. L'infiltration histiocytaire, d'ailleurs discrète, atteint aussi bien la région sous-hépatique que la région périportale, comme chez le lapin; les cellules de Kupffer sont fortement tuméfiées, certaines paraissent se libérer dans la lumière vasculaire. Les cellules hépatiques sont relativement peu touchées, quelques cellules petites à bord concave sont en dégénérescence érythrophile, avec un noyau parfois en pycnose, mais de temps en temps au contraire, volumineux et même double. Les autres

cellules sont claires, granuleuses avec un noyau clair à contours bien nets, fréquemment double (fig. 6). Le rein est atteint de glomérulonéphrite congestive et hémorragique avec prolifération histiocytaire importante comme chez le lapin; même tubulite où prédominent la tuméfaction trouble et la vacuolisation. La rate est congestive et hémorragique, chargée de pigments sans réaction myéloïde.

En résumé, lésions à peu près identiques à celles du lapin.

VI. — COBAYE ANAPHYLACTISÉ. — L'autopsie montre des organes beaucoup moins congestifs, plus particulièrement la congestion et l'œdème pulmonaire manquent ou sont à peine ébauchés. Les viscères: foie, rein, rate, ne présentent pas la turgescence qui les caractérisaient chez l'animal neuf.

a) *Foie*. — Les particularités qui le distinguent des cas précédents ne sont pas très importantes; cependant le réseau kupfférien est remarquablement dessiné; le tissu histiocytaire est peu développé autour des lobules, les cellules hépatiques sont plus dégénérées que dans les cas précédents; dégénérescences granulo-graisseuse et érythrophile voisinent autour de l'espace de Kiernan (cobaye 4, surtout) (fig. 7). Pour le reste les lésions sont les mêmes que chez le cobaye neuf.

b) *Rein*. — Il est un point bien particulier ici: c'est, à côté de la congestion générale de l'organe, la dilatation minime du bouquet glomérulaire qui est peu congestif et dont la tendance scléreuse s'avère par de nombreuses attaches symphysaires qui le relient à la capsule, laquelle n'est pas épaissie. On a l'impression d'être à la fin d'un processus aigu ou subaigu, et de fait, l'évolution est beaucoup plus longue dans ce cas (cobaye 4, plus particulièrement). Le tissu interstitiel est prolifératif, riche en cellules; les autres lésions sont les mêmes que celles décrites chez le cobaye neuf.

c) *Rate*. — Tuméfaction générale de l'endothélium et lymphoblastes beaucoup plus nombreux que normalement. La particularité de ce cas nous paraît donc comme résidant électivement dans l'évolution des lésions glomérulaires, qui signent un processus bien moins rapide que dans les autres cas.

C. — Conclusions.

Si nous faisons la synthèse des données ci-dessus énoncées, nous arrivons aux conclusions suivantes:

1° *L'intoxication diphtérique*, telle que nous l'avons réalisée chez le chien, se traduit *cliniquement* par un *syndrome toxique progressif*, dont la torpeur et la dénutrition rapide sont les manifestations prédominantes,

un ictère total de type hépatique, un syndrome hémogénique aigu, des signes de blocage rénal complet; *anatomiquement* il répond à des lésions hépatiques et rénales d'ordre surtout vasculaire, avec remaniement lobulaire pour le foie, lésions épithéliales plus discrètes mais constantes, à type pour une part de dégénérescence, pour une autre plus importante d'hyperplasie.

2° L'animal splénectomisé présente un ensemble de manifestations analogues dans lequel les hémorragies sont moins importantes; les lésions histologiques constatées témoignent d'une conservation plus parfaite du lobule hépatique et de ses travées.

3° L'animal qui a reçu tout d'abord une injection intraveineuse d'encre de Chine ne présente pas d'ictère, mais le syndrome toxique observé chez lui est identique à celui dont les autres animaux sont atteints. La différence anatomo-pathologique réside dans le fait que le réseau kupfférien rempli d'encre de Chine semble affecter des rapports de topographie normale avec les cellules hépatiques, dont l'atteinte protoplasmique rappelle celle des cas précédents.

4° Enfin et surtout la réaction du cobaye soumis préalablement au choc anaphylactique est absolument opposée à celle du cobaye neuf. Alors que le syndrome hémorragique avec lésions endothélio-vasculaires intenses s'observent chez celui-ci; résistance considérable à des doses plus fortes de toxine, absence presque complète de syndrome vasculo-sanguin, telles sont les caractéristiques de l'hépatonéphrite chez le cobaye anaphylactisé.

NOTE SUR LA GREFFE OSSEUSE (*La réhabilitation et la revitalisation*)

par

Léon IMBERT

Dans un travail paru en février 1930, aux *Annales d'Anatomie pathologique*, et qui faisait suite à une série d'articles publiés ailleurs, j'ai étudié l'évolution histologique de la greffe osseuse.

La base de ces recherches m'avait été fournie par une expérimentation sur le chien : c'était en quelque sorte la greffe osseuse telle qu'on l'a pratiquée surtout après la guerre, dans le but de réparer une perte de substance et de guérir une pseudarthrose. Actuellement cette indication thérapeutique se présente moins fréquemment; et je crois bien que la greffe osseuse la plus fréquente, en pratique civile, est celle que l'on applique au mal de Pott. La technique opératoire en est en somme la suivante : on prélève un greffon osseux sur un os du malade, en général le tibia, qui présente au point de vue opératoire de grands avantages : c'est tantôt un greffon osseux proprement dit, tantôt un greffon ostéo-périostique à la mode de Delegenière. Cela fait, on agit sur le foyer pottique, ou plutôt sur la vertèbre malade dont on découvre l'arc postérieur; le greffon est inséré dans ce second foyer opératoire, soit en fendant ou en fracturant l'apophyse épineuse, soit plus simplement en dénudant la gouttière vertébrale et en y déposant le greffon que l'on divise parfois en deux parties, une pour chaque gouttière.

Que cette opération donne des succès fréquents, je crois que personne ne le conteste plus; il se trouve par surcroît qu'elle est à peu près inoffensive et je n'ai pas, pour ma part, eu le moindre accident. Mais comment s'établit la liaison entre le greffon et la vertèbre malade ? il est assez difficile de le dire. Il existe quelques pièces d'autopsie, — autopsie tardive bien entendu; — je me rappelle surtout celle de Dujarier qui montrait un gros bloc osseux, semblable à un cal de fracture, et fusionnant ensemble le greffon et l'arc postérieur de la vertèbre. Mais les autopsies sont rares, et d'autre part l'évolution du greffon n'est pas facile à suivre à la radiographie.

**

J'ai pensé que des recherches expérimentales sur ce point auraient quelque intérêt et pourraient éclaircir certains détails du mécanisme de la greffe osseuse. J'ai donc procédé de la façon suivante :

Sur un chien, je prélève un fragment du cubitus; ce fragment comprend toute l'épaisseur de l'os; il est dépériosté; sa longueur, sur un animal moyen ne peut guère dépasser 4 à 5 centimètres. Puis je fais une incision

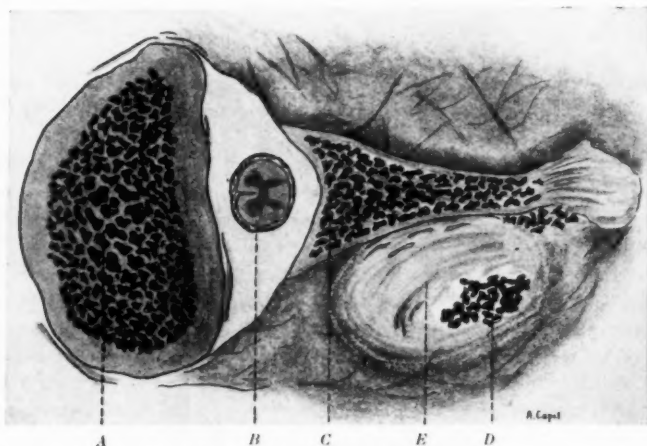


FIG. 1. — Schéma des coupes.

On distingue sans peine les coupes du corps vertébral, A, de la moelle, B, de l'apophyse épineuse, C, et du greffon, D, autour du greffon et surtout entre le greffon et l'apophyse épineuse se voit la zone ossifiable, E.

dorsale sur la ligne des apophyses épineuses, région dorso-lombaire; je dénude une des gouttières vertébrales et j'y dépose le greffon.

La pièce que j'ai pu étudier a été prélevée quatre mois et demi après l'opération; l'animal avait parfaitement cicatrisé par première intention; il avait repris depuis longtemps une vie normale; mais j'eus la fâcheuse inspiration de le faire radiographier; il fallut l'anesthésier et il ne se réveilla pas. Le prélèvement fut fait aussitôt, la pièce fixée soigneusement et décalcifiée; c'est ainsi que j'ai obtenu les coupes que je reproduis ici. Macroscopiquement, il était manifeste que le greffon, très facile à repérer, était solidement fixé au bloc vertébral; il était solidement fixé, mais avec

un peu de jeu, comme par une jonction élastique; il n'y avait évidemment pas fusion osseuse.

La figure 1 est un schéma destiné au repérage des coupes : on voit en *A* le corps vertébral entier, en arrière le canal rachidien avec en *B* la coupe de la moelle, en *C* la masse osseuse, assez importante, constituant l'apophyse épineuse; le greffon est très aisément reconnaissable même à l'œil nu; il est en *D*. Les masses latérales de la vertèbre ont été supprimées pour diminuer la surface de la coupe.

Le greffon avait été placé aussi près que possible de la vertèbre, vers la base de l'apophyse épineuse; sur ce schéma on voit qu'il s'en est très sensiblement éloigné; la distance est supérieure à 5 millimètres et atteint parfois 1 centimètre. Ce fait m'avait paru évident sur certaines radiographies de malades opérés; je le crois donc assez habituel, et je pense qu'il est dû à l'épanchement de sang d'abord, puis à la lymphe et aux matériaux organiques qui s'accumulent dans les profondeurs de la plaie; on verra plus loin que c'est par l'intermédiaire de ces matériaux vivants, amassés de la sorte, que les surfaces osseuses arriveront à se rejoindre; ces matériaux constitueront en somme le milieu ossifiable de Leriche, *E*.

**

Au point de vue microscopique, il convient de distinguer sur ces préparations trois zones principales : le greffon *D*, le milieu ossifiable *E* et le tissu osseux de la vertèbre *C*, et deux zones secondaires de transition qui font la jonction du milieu ossifiable avec le greffon d'une part et avec le tissu osseux vertébral d'autre part. Je désignerai ces diverses zones par des chiffres pour faciliter la compréhension de l'exposé qui va suivre :

- Zone 1 : tissu du greffon déjà profondément remanié (*D*).
— 2 : intermédiaire entre le greffon et la zone ossifiable.
— 3 : la zone ossifiable *E*.
— 4 : intermédiaire entre le tissu ossifiable et l'os ancien de l'apophyse.
— 5 : l'os ancien *C* qui a lui-même subi de profondes modifications (apophyse épineuse).

**

On voit, sur la figure 2, la première et la deuxième zones, c'est-à-dire le greffon du reste très remanié, en bas de la figure, et en haut, la zone intermédiaire entre le greffon et le milieu ossifiable. Le greffon est maintenant composé de deux substances aisées à reconnaître : la masse principale est faite d'un os mort, si l'on entend par ce mot un os dont les corpuscules osseux sont vides de leurs cellules; mais tout n'est pas mort,

car on voit, à droite, un tissu osseux bien vivant avec des cellules osseuses parfaitement colorées; il y a donc juxtaposition d'os mort et d'os vivant, ce dernier étant évidemment un os de nouvelle formation (fig. 2). En outre les grandes cavités osseuses sont nombreuses; plus nombreuses et surtout plus grandes qu'elles ne devraient l'être pour un greffon qui, ne l'oublions pas, a été pris sur le squelette de l'avant-bras et qui ne devrait montrer que les canaux de Havers normaux, c'est-à-dire étroits.

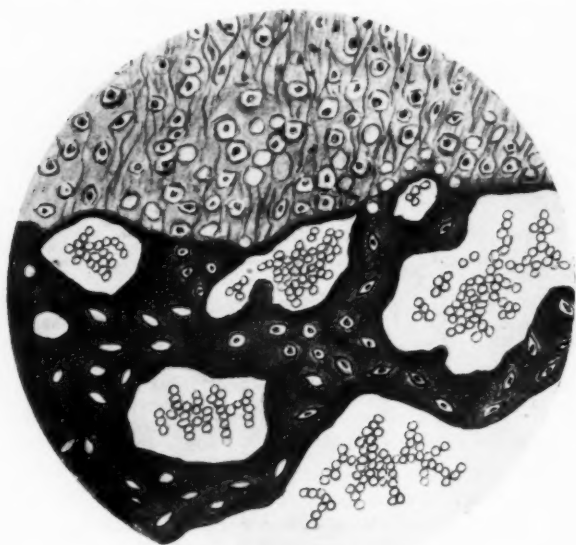


FIG. 2. — Coupe du greffon dont le bloc comprend des cellules osseuses mortes : à droite, des cellules osseuses vivantes néoformées; à gauche, des canaux de Havers irrégulièrement agrandis; en haut de la figure, la zone de transition entre le greffon et le milieu ossifiable, avec des cellules d'aspect cartilagineux.

Ces diverses apparences sont faciles à expliquer : il y a eu un double processus de résorption et de néo-formation, qui est sans doute analogue au processus normal d'accroissement de l'os et de son renouvellement, qui est aussi, comme je l'ai indiqué autrefois, à la base de toute inclusion osseuse. Si la résorption triomphe, la greffe échoue; si la néoformation domine, la greffe réussit; mais dans l'un comme dans l'autre cas, les deux processus sont très visibles; on peut dire qu'ils luttent l'un contre l'autre.

L'os mort, à gauche, c'est l'os ancien, c'est-à-dire le greffon. Toutes ses cavités cellulaires sont vides; le fait est constant, au *début*, sur tout greffon osseux, quel que soit son avenir; nous n'avons donc pas à nous étonner de trouver de larges plages de tissu mort.

Les lacunes, ce sont les canaux de Havers très agrandis, irrégulièrement agrandis; effet de résorption par les éléments cellulaires qui ont rongé, grignoté les parois du canal; ce sont aussi des cavités creusées à

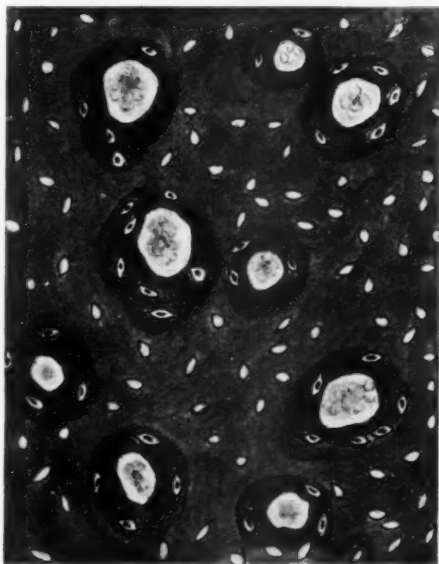


FIG. 3. — La formation d'os endogène sur le greffon.

Les canaux de Havers, après avoir été agrandis par résorption, se sont tapissés d'une couche osseuse endogène qui rétrécit les cavités et rend au greffon sa solidité.

la périphérie de l'os par un mécanisme semblable. Le greffon est bien réhabité; il renferme des vaisseaux avec des éléments cellulaires actifs qui détruisent la substance osseuse partout où ils peuvent entrer en contact avec elle.

Mais la présence de tissu vivant, à cellules bien colorées, n'est pas douteuse en de nombreux points; ces points qui paraissent au premier abord disséminés au hasard ont au contraire une place précise.

C'est que le greffon osseux, bien que mort en apparence, conserve une curieuse propriété; si en certains points de sa surface, il est rongé, termité, en d'autres points, il a la propriété de s'adjoindre un tissu osseux bien vivant; il « induit en ostéogénèse », si j'ose ainsi parler, le milieu qui l'entoure, le milieu ossifiable. Il se couvre donc d'une couche osseuse vivante. A y regarder de près on peut s'apercevoir que le travail de résorption se localise sur la surface osseuse qui regarde à l'extérieur, tandis que la néoproduction se voit de préférence sur la partie du greffon

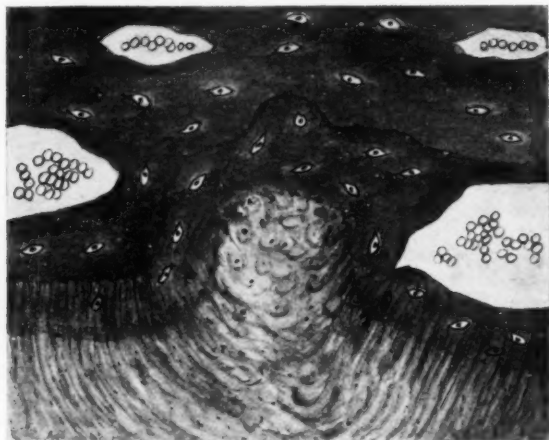


FIG. 4. — Coupe de l'apophyse épineuse en haut.
et de la zone ossifiable adjacente en bas.

Entre les deux, zones d'os vivant jeune se distinguant bien de l'os vivant ancien et ne passant pas par le stade cartilagineux.

qui regarde l'apophyse épineuse. Cette néoformation osseuse qui s'applique à la surface du greffon en s'unissant étroitement à son tissu, c'est l'analogue de la bague ostéo-périostique, du cal provisoire des fractures ordinaires. C'est un os *exogène* qui se juxtapose au greffon. Cette ossification par apposition paraît se faire tantôt directement, tantôt par intermédiaire cartilagineux comme dans la figure 2.

Mais il y a d'autres zones d'os vivant dans le greffon. Si l'on regarde de près les cavités agrandies dont j'ai parlé plus haut, on verra que certaines d'entre elles sont intérieurement tapissées d'une couche de tissu osseux vivant (fig. 3). Ce fait ne peut s'expliquer à mon avis que d'une

façon : le canal de Havers, creusé dans un greffon mort, s'est d'abord agrandi par résorption; mais à un moment donné, la résorption s'arrête; d'autres cellules ou les mêmes, au lieu d'être ostéo-clasiques, deviennent ostéoblastiques; elles sont amenées par les vaisseaux de réhabitation; elles rétrécissent maintenant la cavité pour la réduire aux dimensions d'un canal de Havers normal par apposition de couches d'os vivant. Le canal de Havers paraît maintenant creusé dans un tissu osseux vivant; ce dernier, différent de celui que j'ai appelé tout à l'heure exogène, mérite qu'on lui donne le nom d'os *endogène*.

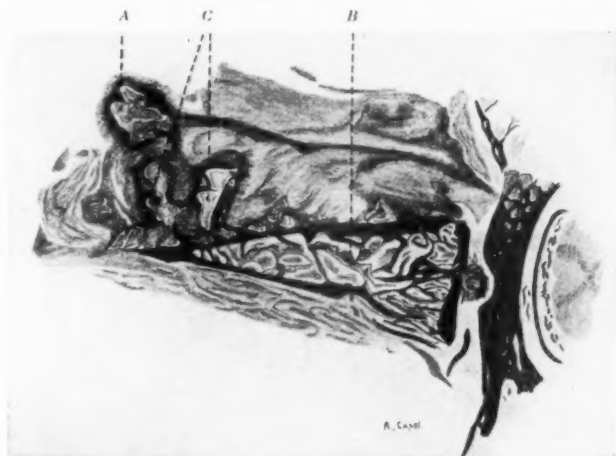


FIG. 5. — Une préparation vue à la loupe (gross., 6 fois), montrant distinctement des végétations osseuses nées de l'apophyse épineuse et allant à la rencontre du greffon. — A, greffon. B, apophyse épineuse. C, végétations osseuses.

Ainsi s'explique la présence sur ce bloc osseux, qui est manifestement le greffon lui-même, de tissu vivant et de tissu mort, de grandes cavités et de petites cavités.

Tout ce que je viens de dire se rattache aux zones 1 et 2, c'est-à-dire au greffon proprement dit et à ses rapports avec le milieu ossifiable; le greffon ne s'est pas seulement réhabité, il est en voie de se revitaliser, de ressusciter par le mécanisme décrit.

Je passe maintenant aux zones 4 et 5, c'est-à-dire au massif osseux de l'apophyse épineuse et à sa zone de jonction avec le tissu ossifiable. La structure de la zone 5 (fig. 4), apophyse épineuse, est celle d'un tissu

osseux spongieux, c'est-à-dire creusé de larges cavités irrégulières, tissu osseux vivant bien entendu. Il n'en est pas de même de la zone intermédiaire; sans doute la surface de l'apophyse est-elle une ligne bien reconnaissable, mais elle n'est pas aussi nette que la surface du côté opposé de la même apophyse. Tandis que cette dernière n'a subi aucune modification apparente, celle-ci participe visiblement au travail actif qui se produit dans son voisinage : en certains endroits, elle est érodée par un travail de

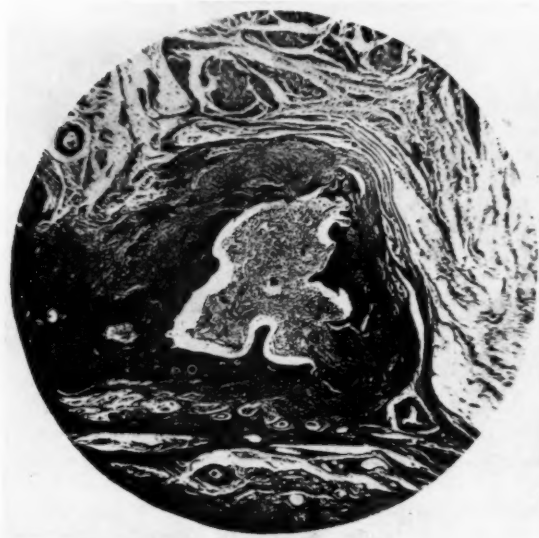


FIG. 6. — *Microphotographie.*

Une végétation osseuse de la figure précédente vue à un grossissement moyen.

résorption qui, on le voit, ne limite pas son activité au seul greffon, mais qui ici est peu intense et probablement peu durable. Sur la plus grande partie de la surface se voit un os nouveau. Ici, il n'y a plus d'os mori privé de cellules; il y a seulement un os ancien, l'apophyse (en haut de la figure), bien vivant sans doute, mais assez facile à distinguer d'une couche osseuse nouvelle, plus colorée, visiblement formée de cellules conjonctives venues de la zone ossifiable, se pressant à la surface de l'os ancien (fig. 4 en haut). Dans ce travail de néoformation osseuse, c'est le processus exogène qui se manifeste; on ne voit naturellement pas trace d'os nouveau

endogène, puisque celui-ci ne peut apparaître que sur un canal de Havers préalablement agrandi aux dépens de l'os mort qui l'entoure. Une de mes préparations (fig. 5) montrait nettement à la loupe une série de végétations, nées de l'apophyse épineuse, dont elles prouvent bien la participation au travail de réparation. La figure montre cet aspect grossi 6 fois, c'est-à-dire vu à la loupe. La microphotographie de la figure 6 montre une de ces végétations à un grossissement plus fort.

Nous avons vu les zones 1 et 2, c'est-à-dire le greffon et son entourage d'os nouveau, les zones 4 et 5, c'est-à-dire le bloc de l'apophyse épineuse auquel doit se souder le greffon, et la zone de prolifération osseuse, assez semblable, on vient de le voir, à la zone 2.

Reste à étudier la large zone intermédiaire, la zone 3 (fig. 1, E), celle

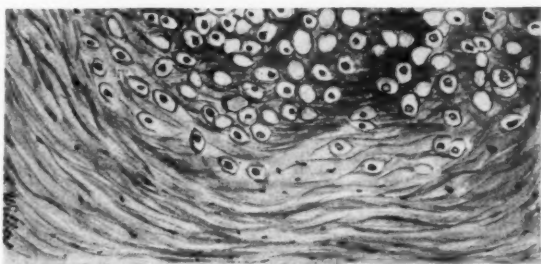


FIG. 7. — Montrant la zone 4 intermédiaire entre le tissu ossifiable et l'os ancien vivant. En ce point, l'os nouveau passe par le stade cartilagineux.

qui constitue le tissu ossifiable. On pourrait croire qu'elle demeure passive, entre la large poussée osseuse du greffon et celle aussi active de l'apophyse épineuse, qui vont à la rencontre l'une de l'autre. Il n'en est rien, ainsi qu'on va le voir. Cette zone 3 est en somme d'essence conjonctive; mais elle est très polymorphe; on voit en bien des points la substance conjonctive banale, peut-on dire, avec ses noyaux et ses fibres; on y voit du tissu graisseux; il y a aussi des vaisseaux. Mais il est nombre de points plus intéressants au point de vue biologique. En certains endroits la masse prend un aspect hyalin et l'on y distingue des cellules d'apparence cartilagineuse limitées par une capsule arrondie et rigide (fig. 7); en progressant dans la direction de l'os ancien, on voit ces capsules devenir de plus en plus nombreuses; plus loin encore, elles subissent la transformation osseuse; souvent ce processus se groupe autour d'un vaisseau qui deviendra sans doute le futur canal de Havers.

La microphotographie de la figure 8 montre plusieurs de ces formations osseuses au début. En certains points, l'os naît évidemment d'un cartilage intermédiaire; mais on voit aussi en d'autres points les noyaux cellulaires se multiplier, converger les uns vers les autres et enfin se transformer en tissu osseux directement sans passage par l'état cartilagineux. Il se pourrait que l'on soit victime d'apparence et que ces productions émanent soit du greffon, soit du tissu osseux vertébral, mais il semble bien que la pré-



FIG. 8. — *Microphotographie.*

Elle montre, à un grossissement moyen, des néoformations osseuses se formant autour de vaisseaux eux-mêmes néoformés, en plein milieu ossifiable.

cipitation calcaire se produit de toutes pièces en plein milieu ossifiable.

La microphotographie de la figure 9 montre un stade plus avancé d'un noyau d'os nouveau.

**

En résumé, nous avons vu le mécanisme de la prise du greffon : végétation osseuse sur le greffon, végétation osseuse sur l'os vertébral, création d'un milieu ossifiable au niveau duquel vont apparaître des foyers de production osseuse avec ou sans intermédiaire de cartilage.

J'ai fait remarquer au début de cette étude que mon greffon, au bout de quatre mois et demi environ, était solidement fixé à la vertèbre, mais avec un peu de jeu; il avait encore une mobilité très limitée, mais évidente. L'étude histologique explique bien la situation. L'union du greffon avec l'os voisin ne se fait encore que par le milieu ossifiable, de nature conjonctive, en voie de transformation osseuse, mais demeuré jusqu'à présent tissu mou. Que serait-il advenu si l'animal n'avait pas succombé un



FIG. 9. — Microphotographie.

Elle montre, à un grossissement moyen, une néoformation osseuse semblable à celles de la figure précédente, mais plus avancée dans son évolution.

peu plus tôt que je ne l'avais désiré. Je pense que l'union du greffon avec la vertèbre se fût faite par un bloc osseux solidement constitué. Toutes les apparences que j'ai décrites sont celles d'une masse en évolution progressive et résolue vers un bloc osseux. La greffe aurait réussi.

Cliniquement, on peut en tirer la conséquence que quatre mois et demi après l'opération le cal de fusion est en pleine formation, mais n'est point encore constitué, n'est pas conséquent point encore solide. Mais mon chien n'a pas gardé le lit; on peut supposer que l'immobilité que nous imposons à nos opérés accélère la formation du cal. Et surtout un

opéré, même s'il ne reste pas de longs mois au lit, ne se lève qu'avec de grandes précautions. Je crois qu'actuellement les chirurgiens attendent en moyenne quatre mois pour faire lever leurs malades; encore leur recommandent-ils le port d'un corset. Si l'évolution de la greffe marche chez l'homme comme chez le chien, il semble bien qu'il n'y a aucune imprudence à agir ainsi.

J'ajoute enfin que cette observation confirme les conclusions de mon article de février 1930 dans ce journal. Le greffon osseux commence par mourir, si l'on veut user de ce terme pour qualifier un état qui se caractérise essentiellement par la disparition des cellules osseuses et l'aspect vide des corpuscules et aussi des canaux de Havers. Puis, et très rapidement semble-t-il, il se réhabite, c'est-à-dire que des vaisseaux nouveaux et bien vivants y pénètrent. Les vaisseaux amènent avec eux un élément destructeur du tissu calcaire dont l'effet est d'augmenter dans de grandes proportions les canaux de Havers. Ainsi remanié et réhabité, le greffon semble alors devenir un centre d'énergie qui s'exerce d'abord sur sa propre substance qu'il rebâtit en os vivant; en outre et comme par une action de présence, il provoque sur la surface osseuse voisine, celle de l'apophyse épineuse, la formation de véritables végétations osseuses; cette influence, il l'exerce probablement par l'intermédiaire du milieu ossifiable qui dans sa propre substance, donnera naissance, lui aussi, à de nouveaux centres de formation osseuse.

On comprend que, à un certain moment de cette évolution, la résistance physique du greffon est évidemment fort diminuée; il peut lui arriver de se fracturer, mais cette fracture se consolide aisément par le travail de reconstruction. Le jeu mystérieux des forces physiologiques a produit ce renversement de la situation: au travail de destruction, a succédé un travail de construction. Les cellules qui dans le canal de Havers travaillaient si activement à grignoter le tissu osseux, font place à d'autres cellules qui, au contraire rangées en couche épithélioïde, sécrètent autour d'elles une carapace calcaire; ainsi réapparaissent les corpuscules osseux; mais cette fois ils sont jeunes et bien vivants puisqu'ils renferment tous leur cellule osseuse. A ce moment, la réhabilitation a terminé sa tâche qui était de revitaliser l'os ancien en reconstruisant un os vivant. La fracture pour laquelle le chirurgien avait fait une greffe osseuse est alors vraiment solide; non seulement le greffon ne risque plus de se fracturer, mais si cet accident lui arrive, l'os nouveau est en mesure de le réparer spontanément.

Ainsi s'explique ce double phénomène qui a tellement surpris les chirurgiens dans les cas d'enchevillement du col du fémur; un greffon qui se fracture plus ou moins tardivement et qui ultérieurement se consolide par un cal.

TRAVAIL DU LABORATOIRE D'ANATOMIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE MONTPELLIER

SUR LA TOPOGRAPHIE DE LA RÉGION XIPHOÏDIENNE

par

Albert COURTY et Jean GODLEWSKI
(aides d'Anatomie).

Le terme de région xiphoïdienne a été employé par les auteurs classiques pour désigner des régions anatomiques bien diverses, mais ayant pour caractère commun de se trouver au voisinage de l'appendice xiphoïde; c'est ainsi, par exemple, qu'il est appliqué tantôt à l'angle chondro-xiphoïdien, tantôt à la région qui sépare la face postérieure de l'appendice xiphoïde des fibres xiphoïdiennes du diaphragme (Grégoire).

Nous voulons essayer de montrer par cette étude que les rapports de l'appendice xiphoïde avec les plans qui l'environnent, font de cet appendice le centre d'une région bien individualisée anatomiquement et chirurgicalement, et qui légitime mieux que les définitions précédentes le qualificatif de région xiphoïdienne.

C'est à son niveau que se terminent la ligne blanche, les muscles Grand Droit de l'abdomen et leur gaine, le Transverse, le Triangulaire du sternum, les faisceaux xiphoïdiens du diaphragme; tous ces éléments situés à la limite de la cavité thoracique et de la cavité abdominale présentent entre eux des relations complexes; il est nécessaire d'en faire une étude d'ensemble pour bien saisir leur comportement réciproque: c'est donc leur ordonnance que nous allons nous attacher à montrer plus que leur morphologie individuelle.

L'appendice xiphoïde peut être considéré comme appartenant dans sa plus grande partie au plan formé par le faisceau inférieur, issu de la sixième côte, du Triangulaire du sternum. Son extrémité seule et d'une

façon très variable s'isole dans la graisse pré-péritonéale; cette portion n'excède jamais le quart de la longueur de l'appendice, elle est souple, cartilagineuse, peu susceptible de créer une difficulté dans l'abord de la région. Nous décrirons donc schématiquement : un *plan xipho-triangulaire*. Devant ce plan les grands droits et leurs gaines se superposent à la face antérieure de l'appendice; leurs disposition est symétrique par rapport à l'extrémité supérieure de la ligne blanche. Derrière lui se trouvent les tissus cellulo-grasieux, médiastinaux et pré-péritonéaux, séparés par les insertions du diaphragme.

PLAN XIPHO-TRIANGULAIRE. — Il est formé sur la ligne médiane par l'appendice xiphoïde. Nous ne décrirons pas les innombrables variations que présente cette extrémité osseuse. Elle est souvent perforée, mais le trou xiphoïdien ainsi formé est complètement oblitéré par les trousseaux fibreux du ligament xiphoïdien.

Le faisceau inférieur du muscle Triangulaire du sternum s'insère sur la face postérieure du sixième cartilage costal; le muscle plat, large, traverse l'angle xipho-costal; ses fibres sont sensiblement horizontales, elles passent en arrière du septième cartilage costal. Aux éléments charnus succède une aponévrose qui se fixe sur les 4/5 supérieurs du bord latéral de l'appendice xiphoïde. Le bord inférieur de ce muscle est séparé des faisceaux supérieurs du transverse de l'abdomen issus de la septième côte par un interstice à travers lequel on aperçoit le tissu cellulaire pré-péritonéal; dans certains cas il n'y a pas de transition apparente entre le transverse et le triangulaire, il semble que l'on n'ait affaire alors qu'à une seule nappe musculaire; cependant le plan du transverse est toujours en avant du plan du triangulaire, ce décalage étant analogue à celui que l'on retrouve entre les divers faisceaux du transverse à la base du thorax. Signalons d'autre part que le plan xipho-triangulaire présente aussi un décalage par rapport à la face antérieure du sternum (fig. 1). L'appendice xiphoïde est en effet toujours en retrait sur cette face; son articulation avec la base du corps du sternum laisse libre en avant une portion de cette surface osseuse; cette dénivellation bien caractéristique sur l'os sec est cachée sur le vivant par le trousseau fibreux sterno-xiphoïdien.

ÉLÉMENTS PRÉ-XIPHOÏDIENS. — Devant le plan xipho-triangulaire se trouve de chaque côté de la ligne médiane l'extrémité supérieure des grands droits de l'abdomen et de leur gaine. Cette gaine comprend un feuillet antérieur et un feuillet postérieur.

Le *feuillet antérieur* est complexe. Il est formé par l'union de l'aponévrose du grand oblique et du feuillet antérieur de l'aponévrose du

petit oblique; cette disposition est analogue à celle que l'on retrouve au niveau de la paroi abdominale. Mais dans l'angle xipho-chondral la superposition du petit oblique et du grand oblique est remplacée par un plan fibreux dont les éléments sont verticaux et qui se prolongent jusqu'à l'origine du grand droit pour se confondre avec les fibres d'insertion supérieure de ce muscle. Les faisceaux les plus internes de ce plan fibreux, issu de la septième côte, se dirigent en bas et en dedans jusque sur l'appendice xiphoïde où ils se confondent avec l'extrémité supérieure de la ligne blanche; il s'y adjoint des fibres venues du surtout ligamenteux pré-sternal : leur ensemble constitue le ligament chondro-xiphoïdien. Des faisceaux du grand pectoral se dirigeant vers l'extrémité interne du cinquième cartilage costal, émanent des fibres tendineuses qui passent sur le ligament chondro-xiphoïdien et s'insèrent avec lui sur la ligne blanche. Certaines de ces fibres gagnent le côté opposé pour renforcer la gaine des Droits (fig. 2).

Le *feuillet postérieur* de la gaine des Droits résulte de l'union du Transverse et du feuillet postérieur de l'aponévrose du Petit oblique.

Les faisceaux supérieurs du transverse, issus de la face postérieure du septième cartilage costal, se dirigent vers l'appendice xiphoïde. Leur insertion est très variable; tantôt elle fait suite sur le bord latéral de cette extrémité osseuse, à l'aponévrose du triangulaire, puis se recourbe pour prendre attache sur la face antérieure de l'appendice; et gagne enfin la ligne blanche où elle se confond avec les faisceaux correspondants de la paroi abdominale (fig. 1); tantôt, au contraire, les fibres supérieures deviennent ascendantes, passent au-dessus de l'insertion du triangulaire pour gagner la ligne médiane au niveau de l'extrémité supérieure de la ligne blanche (fig. 3). Le feuillet postérieur de l'aponévrose du petit oblique se confond avec les faisceaux du transverse au niveau de ce muscle; plus haut, ainsi que nous l'avons dit, il se fait un décalage entre le transverse et le triangulaire; on voit alors comblant l'espace compris entre le rebord costal, la limite supérieure du transverse et la ligne médiane, une lame de tissu cellulo-fibreux. Cette lame située au-devant du plan du triangulaire et continuant le plan du transverse s'épaissit vers le cartilage costal pour englober l'artère mammaire interne; elle s'amincit devant la face antérieure de l'appendice; vers le bas elle se continue par le feuillet postérieur de l'aponévrose du petit oblique; sa partie supérieure est renforcée par des faisceaux plus denses issus du rebord costal, et dont la direction et le comportement sont identiques à ceux du ligament chondro-xiphoïdien; ils réalisent des ligaments chondro-xiphoïdiens profonds.

Le *Grand Droit* s'interpose entre le plan fibreux antérieur et le plan musculo-fibreux postérieur. Les fibres les plus internes naissent de la face antérieure du septième cartilage costal. Elles empiètent souvent sur la

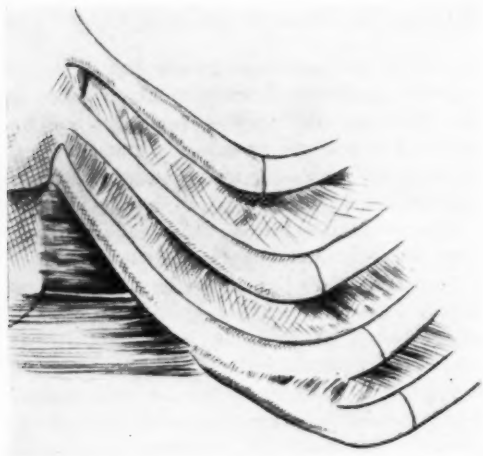


FIG. 1.



FIG. 2.

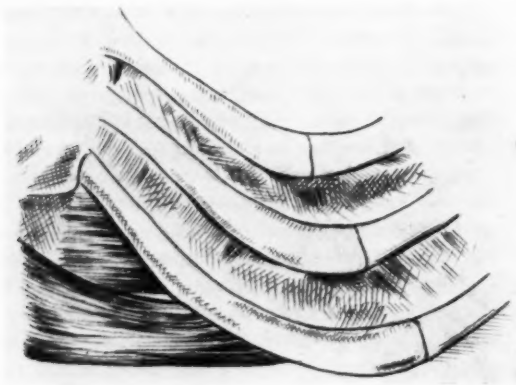


FIG. 3.

face antérieure du sternum et sur la base de l'appendice xiphoïde. C'est à ce niveau que le muscle Grand Droit est séparé du plan xipho-triangulaire par la lame cellulaire que nous avons vue continuer, dans l'angle chondro-xiphoïdien, le plan du transverse.

Sur la ligne médiane, la face antérieure de l'appendice xiphoïde est occupée par l'insertion de la ligne blanche. Celle-ci est constituée par de nombreux éléments qui diffèrent au-dessus et au-dessous de la limite supérieure du transverse.

Au-dessus de ce muscle on trouve un enchevêtrement de fibres provenant du Grand Pectoral et des ligaments chondro et sterno-xiphoïdiens. Tous ces éléments s'étalent au voisinage de la ligne médiane sur l'appendice xiphoïde; ils se continuent directement en bas avec les divers feuillets de la gaine des Droits dont l'entrecroisement ne commence qu'au niveau du bord supérieur du transverse. L'insertion de ces feuillets laisse libre l'extrémité de l'appendice; cependant on voit souvent se détacher de cette extrémité de petits faisceaux fibreux verticaux qui rejoignent la ligne blanche : l'extrémité inférieure de l'appendice est alors plaquée contre elle.

L'appareil fibreux que nous venons de décrire forme le ligament xiphoïdien : celui-ci s'insère donc sur les 4/5 supérieurs de la face antérieure de l'appendice xiphoïde; au delà il prend des attaches divergentes jusque sur le sternum, la septième côte; certains de ces faisceaux se prolongent même jusqu'au Grand Pectoral. Les plans superficiels pré-xiphoïdiens adhèrent intimement au tissu cellulo-grasieux sous-cutané; de petits amas grasieux s'insinuent au niveau de la base de l'appendice xiphoïde entre les fibres de la ligne blanche. La petite veine médiane xiphoïdienne issue du réseau péri-ombilical et située dans le tissu cellulaire sous-cutané, traverse les fibres supérieures du ligament xiphoïdien, au niveau de la base de l'appendice; elle se termine dans l'angle xipho-costal en se jetant indifféremment dans les veines mammaires internes droites ou gauches.

ÉLÉMENTS RÉTRO-XIPHOÏDIENS. — Bien différente est la disposition des éléments rétro-xiphoïdiens. Leur étude topographique est subordonnée à celle des insertions xiphoïdiennes et costales du diaphragme.

L'attache xiphoïdienne du diaphragme se fait tantôt par un faisceau impair et médian, tantôt par deux faisceaux symétriques limitant entre eux un interstice : la fente de Larrey. Cette insertion se fait sur la face postérieure de l'extrémité inférieure de l'appendice xiphoïde, certaines fibres pouvant même gagner la ligne blanche. Donc seule la partie antérieure de l'extrémité inférieure de l'appendice est libre d'insertion et entre directement en rapport avec le tissu celluleux pré-péritonéal (fig. 4).

D'abord presque vertical, le faisceau musculaire xiphoïdien du diaphragme se recourbe ensuite pour gagner la foliole antérieure du centre phrénique.

L'insertion costale voisine se fait sur la face postérieure du septième cartilage costal où elle se juxtapose à celle du transverse. L'union des

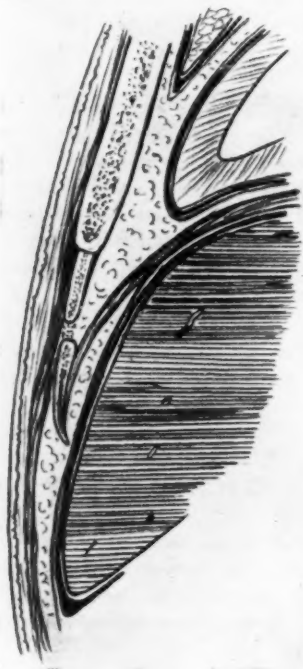


FIG. 4.

faisceaux xiphoïdiens et costaux détermine un hiatus angulaire dont l'ouverture regarde en bas. Par cette déhiscence de la cloison diaphragmatique, rarement oblitérée par une légère condensation de tissu celluleux, le tissu conjonctif médiastinal communique librement avec le tissu adipeux pré-péritonéal. Le plan diaphragmatique délimite avec le plan xipho-transversaire un espace angulaire ouvert vers le thorax qui a été décrit sous le nom d'angle xipho-diaphragmatique (Testut et Barbier). En raison des plans qui le limitent, cet espace mérite plutôt le nom d'angle xipho-triangulo-diaphragmatique.

L'artère mammaire interne est séparée de cet angle qui appartient à la cavité thoracique par le Triangulaire du sternum devant lequel elle descend. Arrivée à l'extrémité interne du sixième espace intercostal, parfois un peu au-dessous de cet espace, elle se divise en plusieurs branches terminales. Sa branche thoraco-diaphragmatique passe entre le Triangulaire et le Transverse pour se distribuer aux parois du sinus costo-diaphragmatique; sa branche abdominale continue

la direction du tronc d'origine; toujours située en avant du Triangulaire, elle apparaît sous le rebord costal dans l'extrême pointe de l'angle chondro-xiphoïdien, et côtoie ensuite la septième côte entourée à ce niveau par la lame fibreuse qui continue le plan du transverse; elle abandonne de nombreuses branches collatérales au Grand Droit et s'enfonce plus bas dans ce muscle (fig. 5). Contrairement aux notions classiques, cette branche ne passe pas entre les faisceaux costaux et

xiphoïdiens du diaphragme dans la fente appelée à tort fente de Larrey. Entièrement située en avant du Triangulaire du sternum d'abord, du Transverse ensuite, son trajet n'est en aucun point intra-thoracique, ni intra-abdominal, il est toujours pariétal.

La face postérieure du plan xipho-triangulaire n'est en rapport avec le péritoine que par l'intermédiaire du diaphragme. Elle limite en avant, comme nous l'avons montré, l'angle xipho-triangulo-diaphragmatique, comblé par du tissu graisseux; celui-ci se continue en haut dans l'espace

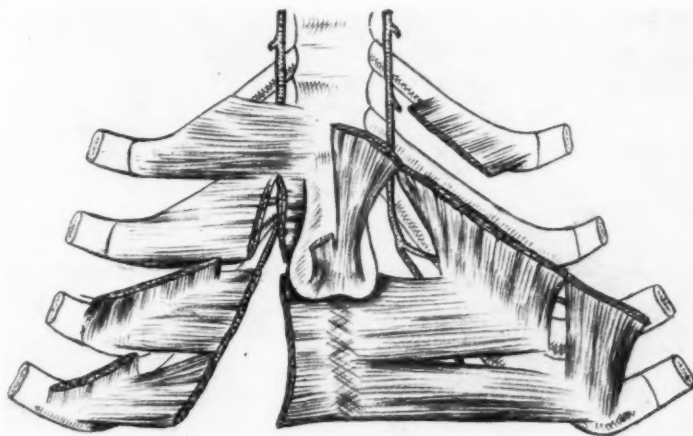


FIG. 5.

sterno-péricardique; cette face constitue donc une portion de la paroi antérieure du thorax.

Nous pouvons donc conclure, à la suite de ces quelques données anatomiques, que l'appendice xiphoïde mérite une individualisation topographique, parce qu'il est le centre d'une région xiphoïdienne dont il commande la disposition anatomique.

Situé en retrait par rapport au cadre sterno-costal, il forme la partie médiane du plan triangulo-xiphoïdien dont l'individualité anatomique est caractéristique de la région xiphoïdienne; si en effet, comme nous l'avons montré, il est des cas indiscutables dans lesquels ce plan est continué au niveau de la paroi abdominale par le muscle transverse, dans d'autres cas le transverse est entièrement distinct de lui. Il est donc

difficile d'affirmer une homologie absolue entre le transverse et le triangulaire.

Du point de vue chirurgical, la région xiphoïdienne qui, d'après la morphologie cutanée, semble faire partie de la paroi abdominale, est en réalité une voie d'abord de la cavité thoracique. L'angle xipho-triangulo-diaphragmatique continue sur la ligne médiane les sinus costo-diaphragmatiques. Le chirurgien pourra donc pénétrer dans le thorax en réséquant la base ou même les deux tiers supérieurs de l'appendice xiphoïde; il devra éviter les artères mammaires internes plaquées contre le rebord chondral en avant du plan triangulo-xiphoïdien; arrivé au delà de ce plan dans le tissu cellulaire rétro-xiphoïdien, les fibres du diaphragme masquant le péritoine de la région hépatique lui serviront de repère pour ne pas s'égarer hors de la cavité thoracique.

TRAVAIL DE L'INSTITUT PATHOLOGIQUE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
(DIRECTEUR : PROFESSEUR M. ASKANAZY)

LA PÉRICARDITE HÉMO-PIGMENTAIRE (Contribution à l'étude de la Péricardite hémorragique)

par

P. DUBUIS (assistant).

Au cours d'une autopsie, il nous est arrivé, à l'ouverture de la cavité thoracique, d'être frappé par un péricarde distendu d'un volume impressionnant. Il ne fut pas difficile, malgré son épaisseur, de fendre cette membrane, sous laquelle sans aucun doute devait se trouver du liquide sous forte pression. Du sang! Anévrysme chronique? Péricardite hémorragique? La première de nos hypothèses devait se révéler inexacte. Mais voici l'étude anatomo-clinique de ce cas (les renseignements cliniques nous ont été obligeamment communiqués par la Clinique médicale, professeur Roch) :

Il s'agit d'un homme né en 1868, qui a fait plusieurs séjours déjà à l'Hôpital cantonal pour des crises de calculs biliaires, sciatique, cystopyélite et pneumonie. De 1916 à 1934, il s'est parfaitement porté et a accompli sans défaillance son métier de représentant en liqueurs. C'est en novembre 1934 que débute l'affection qui nous intéresse et qui se manifeste d'emblée par de la dyspnée d'effort. Celle-ci devient de jour en jour plus gênante. Il ressent des points de côté à plusieurs reprises. C'est, à ce moment-là, un homme corpulent de 105 kilos, au visage congestionné. On constate de l'emphysème pulmonaire et de la stase aux deux bases. L'examen du cœur ne révèle pas de souffle, mais un pouls bigemminé intermittent. La pointe se trouve dans le sixième espace en dehors de la ligne mamillaire. La pression, qui est difficile à évaluer, s'élève à 14/12 environ. L'abdomen est ballonné, le foie dépasse d'un doigt le rebord costal et la rate est perceptible sur 12 centimètres. La température se maintient

au-dessus de 38° les huit premiers jours de son entrée, et baisse peu à peu, mais pour rester tous les soirs au-dessus de 37°. Le traitement consiste en coramine, ouabaine, digitale, digitaline et thyroxine. L'état du malade s'améliore, la dyspnée devient moins pénible, et il sort de l'hôpital après un séjour d'un mois. Le Wassermann est négatif.

Le malade se porte bien jusqu'en septembre 1935. Subitement alors, son abdomen augmente de volume, une dyspnée intense refait son apparition en même temps que ses points de côté. Il retrouve son lit d'hôpital dans un état semblable à celui qui avait motivé son dernier séjour : facies congestionné, respiration rapide, douleurs intercostales à droite, angoisse.

L'examen des poumons révèle à nouveau de la bronchite chronique et de l'emphysème. L'abdomen est ballonné et le signe du flot nettement positif avec matité des flancs. Le creux épigastrique est douloureux à la palpation. Le foie dépasse le rebord costal de deux travers de doigt, son bord est dur, tranchant. On percute le cœur et l'on trouve une matité imposante que viendront corroborer les renseignements radiographiques. En effet, les limites de l'ombre cardiaque sont floues et l'arc moyen n'existe pas. A l'auscultation, les bruits sont rapides, sourds, lointains. On décide alors de faire une ponction péricardique et l'on retire un liquide très hémorragique qui contient quelques globules blancs. Trois jours plus tard, on sort de l'abdomen un liquide citrin, louche, présentant un Rivalta positif et contenant 36,5 % d'albumine. On trouve en outre de nombreuses cellules épithéliales et des dépôts de fibrine. Malgré le traitement institué, l'état du malade se péjore sensiblement, de gros œdèmes font leur apparition, l'urée sanguine augmente progressivement. Echec total de la digitale. Une deuxième radiographie, faite trois semaines plus tard, révèle une aire cardiaque plus imposante encore et l'on constate que la limite gauche a gagné en netteté. Le malade est de plus en plus engoissé et pessimiste. L'évolution de son mal est inexorable et progressive. Il meurt cinquante et un jours après son entrée, en octobre 1935.

Avant de poursuivre notre étude, il est nécessaire d'insister sur la ressemblance des symptômes observés lors de ses deux derniers séjours, car nous ne croyons pas qu'ils soient la conséquence de deux affections différentes. Mais alors que le traitement digitalique a pu, la première fois, influencer le cœur dont les ressources n'étaient pas épuisées, il est resté impuissant la seconde fois devant un organe fatigué qui devait, comme nous le verrons plus loin, de jour en jour fournir un effort plus grand.

A l'autopsie, c'est un homme mesurant 178 centimètres et d'un poids de 100 kilos. Le visage et les extrémités supérieures sont fortement cyanosés. L'abdomen est volumineux, ballonné. On est frappé de l'aspect de son nez qui présente une acné rosée évidente en relation avec l'alcoolisme avoué par le malade lors de ses premiers séjours à l'hôpital. L'examen de la cavité crânienne ne nous donne comme élément pathologique qu'une adhérence frontopariétale de la dure-mère. A l'ouverture de la cavité abdominale, il sort sous forte pression trois litres d'un liquide jaunâtre, trouble, qui coagule rapidement dans le verre en une masse gélatineuse. On constate que le péritoine est légèrement épaissi et que les séreuses intestinales sont dépolies. Ni le foie ni la rate ne dépassent le rebord des fausses côtes. C'est en soulevant le plastron sternal que notre attention se précise. Un péricarde volumineux, tendu, fluctuant, occupe toute la région médio-thoracique et s'étale sérieusement de part et d'autre. Des deux cavités pleurales, on retire 1.300 centimètres cubes d'un liquide jaune citrin transparent sans flocon, ne coagulant

pas et d'un tout autre aspect que l'ascite. Les plèvres sont lisses, sans adhérence. On ouvre le péricarde et il s'échappe sous pression un liquide rouge brun qui remplit un bocal de 1.500 centimètres cubes. Pas de caillot dans cette masse liquide, ni au moment de l'ouverture, ni après stagnation dans le verre. L'examen microscopique révélera ultérieurement qu'il s'agit de sang vieux dont les globules rouges sont en forme de pessaires, étoilés ou décolorés. Le péricarde est un sac volumineux dont la paroi épaissie mesure jusqu'à 4 millimètres. La face interne est tapissée d'un enduit pseudo-membraneux, adhérent, pigmenté très fortement en brun. Par places, on constate des plages couenneuses irrégulières, légèrement proéminentes, à surface creusée de petites logettes, rappelant de très près l'image de la péricardite calcaire. Comme la membrane pariétale, l'épicarde est dépoli, épaissi, fortement pigmenté aussi. Sa surface, finement granuleuse, est hérissée d'un fin bourgeonnement donnant l'image d'un piqueté tranchant par sa couleur plus rouge sur le tissu ambiant. Sur la paroi antérieure du ventricule gauche, se situant le long, de la branche antérieure de la coronaire, quatre petites masses verruqueuses rappelant l'aspect des navus pigmentés de la peau, s'étagent. Au toucher, ces excroissances du volume d'un petit pois sont molles, non dépressibles. De même, sur la face interne du péricarde qui tapisse un instant l'artère pulmonaire avant son entrée dans la cavité péricardique, est implantée par un large pédicule une excroissance identique aux précédentes, un peu plus volumineuse cependant, faisant penser à une framboise. Dans le voisinage, un ganglion anthracosé est fixé dans le tissu graisseux extra-péricardique.

L'autopsie du cœur ne montre qu'une hypertrophie d'ailleurs modeste des deux ventricules et quelques taches graisseuses sur l'intima des coronaires. Dans les poumons, de larges plages d'emphysème alternent avec des zones d'atélectasie. La muqueuse des bronches est très injectée, rouge sombre, et les fibres élastiques sont hypertrophiées en stries longitudinales. La rate pèse 400 grammes, est augmentée de volume et de consistance. La capsule est tendue, la pulpe rouge sombre. C'est une rate de stase typique. Les surrénales pèsent 15,6 gr., sont riches en lipides. L'examen des reins révèle à gauche un organe trop petit, ratatiné, à corticale amincie, tandis qu'à droite c'est un rein plus volumineux, d'aspect macroscopiquement normal. Le foie est trop ferme, pèse 1.500 grammes, résiste un peu au couteau qui l'entame. Du sang liquide s'écoule en abondance des vaisseaux. La vésicule biliaire est réduite en un petit sac fibreux, ratatiné, ne contenant plus de bile. Le canal cystique, par contre, est très dilaté, sans calcul. Le pancréas est volumineux, très riche en graisse. On trouve dans l'estomac, dont la muqueuse est épaissie, mamelonnée, hyperémisée, un ulcère rond (pièce d'un franc), à bord surélevé, induré. Il siège sur la petite courbure à 10 centimètres du pylore. La paroi gastrique est épaissie à son niveau, mais les organes avoisinants ne participent pas à la réaction fibreuse. Les organes du bassin ne révèlent que quelques petits grains amyloïdes dans la prostate et un léger catarrhe vésical. Des organes du cou on ne retient qu'une trachéite chronique.

En résumé : Péricardite hémorragique, hémopéricarde de 1.500 centimètres cubes. Rate de stase. Foie de stase chronique. Ascite de 3 litres. Hydrothorax bilatéral de 1.300 centimètres cubes. Ulcère rond de l'ampoule pylorique. Néphro-cirrhose unilatérale très prononcée à gauche. Hypertrophie compensatrice du rein droit. Emphysème et atélectasie pulmonaire. Poussée de bronchite aiguë sur trachéo-bronchite chronique. Ancienne cholécystite. Phénomènes de stase généralisée.



Ce diagnostic montre la concordance qui existe entre les constatations cliniques et les trouvailles anatomiques. Si l'on passe en revue celles-ci, mises à part l'ancienne cholécystite et la néphro-cirrhose, on constate qu'elles forment un tout dont le point de départ est l'affection qui s'est imposée d'emblée à notre esprit : la péricardite hémorragique.

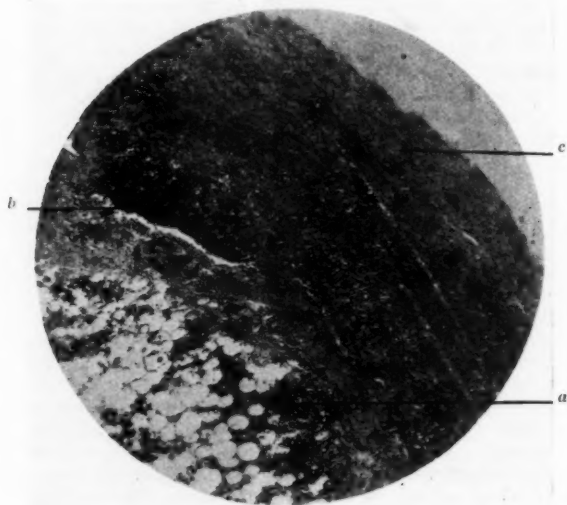


FIG. 1. — Faible gross. (color. hématoxyline-éosine).

Nous entendons par péricardite hémorragique (nous l'écrirons désormais en abrégé : p. h.) celle où les hématies sont en quantité suffisante pour donner à l'épanchement une couleur rose ou rouge. L'on exclut, par le fait même, les péricardites aiguës qui sont histologiquement hémorragiques. Ainsi limitée, la p. h. est beaucoup plus rare que la forme séro-fibrineuse ou même purulente.

L'étude histologique est intéressante à plus d'un point de vue, car si les constatations macroscopiques nous permettent déjà de réaliser un rapprochement avec les cas similaires trouvés dans la littérature, c'est le microscope qui nous y aidera surtout.

Sur les coupes que nous avons examinées, le feuillet pariétal du péricarde mesure 2,5 à 3,5 mm. d'épaisseur. En allant de la périphérie vers l'intérieur, on remarque tout d'abord un tissu fibro-adipeux richement vascularisé, puis vient une zone de fibres conjonctives denses, parallèlement auxquelles se dirigent quelques fibres élastiques sous forme de 2 ou 3 rangées interrompues; enfin un tissu conjonctif dense à grosses fibres hyalinisées sans fibre élastique intercalée. Le tissu devient un peu plus lâche vers la surface interne qui est finement et irrégulièrement papil-

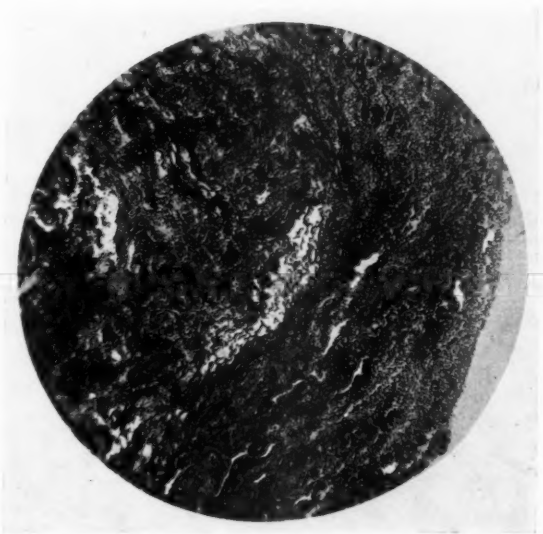


FIG. 2. — Faible gross. (color. v. Gieson).

laire. Toutes ces couches sont fortement vascularisées et les vaisseaux comportent déjà, dans la zone fibro-adipeuse périphérique, des gaines inflammatoires presque exclusivement lymphocytaires. On y rencontre encore, mais rarement, des histiocytes activés. A certains endroits cependant, cette couche interne n'est pas irrégulière, mais lisse et constituée par un tissu conjonctif dense hyalinisé. En d'autres points apparaît une multitude de larges capillaires béants. Ils ne sont toutefois jamais aussi rapprochés que dans la pachyméningite hémorragique, et sont toujours séparés par d'assez épaisses travées de tissu conjonctif. En outre les larges manchons périvasculaires forment une image, rarement observée,

qui frappe. On rencontre encore souvent, surtout dans la moitié interne du feuillet, de gros foyers lymphocytaires de $80\ \mu$ centrés d'un petit capillaire. Ces dernières formations sont parfois dénuées de pigment. Celui-ci, qui est un pigment ferrique, se trouve en très grande abondance à la périphérie des foyers lymphocytaires et constamment dans la membrane néoformée qui s'est accolée sur le péricarde; cette néoformation pourrait être limitée par une ligne constituée par la succession des grains d'hemosidérine les plus périphériques.



FIG. 3. — Faible gross. (color. hématoxyline-éosine).

Etudions les différentes images que l'on peut rencontrer. A certain niveau (fig. 1), on constate la présence d'amas lymphocytaires : *a*) dans le tissu adipeux pleuro-péricardique; les vaisseaux y sont nombreux sans trace d'hémorragie. Dans la zone moyenne les mêmes amas se voient, plus denses, plus ramassés *b*), presque sans pigments, ces derniers colorant surtout la périphérie. La couche interne est formée de grosses fibres hyalines *c*), la plupart sans noyau, et de quelques cellules chargées d'hemosidérine.

A un autre niveau (fig. 2), le processus inflammatoire donne naissance à une prolifération vasculaire intense. Ces nombreux vaisseaux

accompagnés d'hémorragies dissocient les travées conjonctives hyalines. Il est toutefois facile de différencier le sang extravasé de celui qui circule par l'éclat jaune brillant des hématies intracapillaires, alors que les autres sont ternes.

Regardons maintenant (fig. 3 et 4) en quoi consistent les « verrucosités » brunes que nous avons décrites macroscopiquement. Elles sont essentiellement formées d'un tissu conjonctif aux cellules fusiformes gorgées de graisse et d'hémossidérine. Ces 8 plages pigmentées occupent

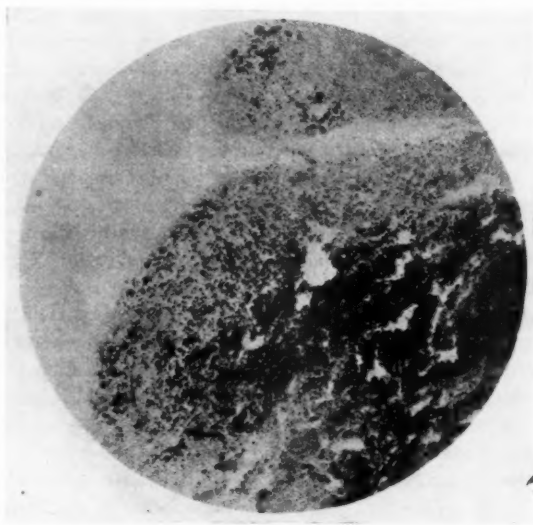


FIG. 4. — Faible gross. (coloration spécifique de l'hémossidérine).

une situation centrale encerclée d'un tissu conjonctif moins dense, œdématié, dans les mailles duquel on rencontre de nombreux lymphocytes. Ces nodules pigmentés sont peu vascularisés par quelques vaisseaux relativement larges et béants et par de rares vaisseaux plus petits.

Histologiquement donc, on peut suivre un processus d'inflammation lymphocytaire caractéristique affectant sans doute toutes les couches, mais qui semble débiter par la plus externe du feuillet. La néoformation vasculaire suit la pénétration à travers le feuillet de ces foyers lymphocytaires. On remarque alors des hémorragies récentes composées de globules rouges à divers stades de leur transformation : privation

d'hémoglobine, formation d'hémosidérine, de « verrucosités » dans un tissu conjonctif dense où les fins vaisseaux sont oblitérés, alors que seuls les gros troncs vasculaires subsistent.

L'examen du feuillet viscéral péricardique nous offre un aspect identique, mais les phénomènes sont moins développés. Les mêmes foyers inflammatoires sont plus modestes, l'épaississement moins considérable et la pigmentation moins abondante.

On pourrait tenter une explication fonctionnelle de l'apparition de ces nodosités. Le péricarde, pour lutter efficacement contre cette masse liquide anormale, devait chercher à augmenter sa puissance de résorption en déployant une surface de contact plus considérable; et ceci au moyen de ces multiples irrégularités dont quelques-unes ont un aspect papillomateux. Il faut remarquer d'ailleurs que c'est à leur niveau que l'on trouve la plus forte accumulation de pigments hémosidériques. Faut-il d'autre part faire intervenir une explication mécanique ? La distension très forte à laquelle est soumise la membrane péricardique occasionnerait par places de petites « hernies » tissulaires, sièges immédiats d'un remaniement cellulaire dans le sens d'une prolifération conjonctive de défense. Or, on a vu que le tissu conjonctif formait, à côté du pigment, l'essentiel de l'architecture de ces formations.

Cette étude nous confirme le diagnostic d'un processus inflammatoire chronique à forte tendance hémorragique, et le nom de *péricardite mémo-pigmentaire*, choisi pour titre à ce travail, s'approprie bien aux descriptions micro- et macroscopiques que nous venons de voir.



Il faut maintenant tenter une discussion sur l'étiologie de cette affection et nous verrons rapidement qu'elle se révèle aussi malaisée que l'ont été celles entreprises par les auteurs de cas similaires.

Nous ne nous attarderons pas sur les différentes affections trouvées en cours d'autopsie, si ce n'est pour dire qu'elles sont la conséquence de la p. h. Il est évident que la grosse rate, le foie ferme de stase chronique, la polysérosite, sont le résultat de l'insuffisance circulatoire créée par la gêne fonctionnelle des mouvements cardiaques, surtout si, comme dans notre cas, la maladie a duré plus d'un an. Les mêmes phénomènes se retrouvent dans la péricardite adhésive, comme l'ont montré les expériences de Otto Hess, devenues classiques. Par injection d'iode dans la cavité péricardique et fixation du feuillet pariétal à la paroi thoracique antérieure, il obtient une symphyse expérimentale analogue à celle que l'on observe chez l'homme. Avant tout autre phénomène, il apparaît une

stase hépatique suivie d'une « cirrhose »; Hess considère cette stase secondaire du foie comme un processus de régularisation. Le foie se dégorge de son trop-plein de sang en grande partie par les veines sous-hépatiques. Le cœur, encerclé dans sa cavité par un péricarde adhérent ou, comme dans notre cas, par une masse sanguine sous pression, n'a plus la possibilité de surmonter l'obstacle au moyen d'une dilatation et d'une hypertrophie. Il s'ensuit inévitablement un foie volumineux, une ascite abondante, des œdèmes. Quant à l'ulcère chronique de l'estomac, peut-être est-il aussi la conséquence de cette stase généralisée; les travaux d'Abrami et de ses collaborateurs ont montré la fréquence des érosions gastriques dans les gênes circulatoires intéressant surtout le foie et la rate.

Il était classique autrefois d'admettre que toute p. h. était d'origine tumorale ou tuberculeuse. Depuis les travaux de Moenckeberg, la question a pris plus d'ampleur et l'on sait que de multiples autres causes doivent être invoquées. Un traumatisme suivi d'infection reproduit l'image de la p. h., de même que les diathèses hémorragiques, les leucémies, l'urémie, l'alcoolisme. On peut lire aussi dans certains manuels classiques (Aschoff) que la p. h. se rencontre au cours de maladies infectieuses ou dans les intoxications à caractère hémorragique.

Or, dans notre cas il ne s'agit pas de l'une ou l'autre de ces formes. On ne constate pas de particularité microscopique ressemblant à de la tuberculose; d'ailleurs l'examen bactériologique est négatif (1). On n'a découvert nulle part de tumeur; la péricardite gommeuse est exclue par le Wassermann négatif et par le simple aspect macroscopique. Enfin on n'a vu en aucun moment de sa vie une diathèse hémorragique se manifester. Pas de traumatisme dans l'anamnèse. Une urémie importante ne fit son apparition qu'en cours de maladie, et l'aspect de la péricardite urémique bien connu aujourd'hui est différent. Rien donc chez cet individu qui puisse nous expliquer l'apparition insidieuse de ces phénomènes dont l'élément qui nous frappe est l'hémorragie à répétition. Peut-être, tout au plus, serait-il légitime de retenir l'alcoolisme comme une cause prédisposante, mais sans pouvoir en expliquer le mécanisme.

Trouve-t-on dans la littérature des cas qui pourraient nous aider dans notre étude? Ces dernières années, quelques auteurs ont décrit des p. h. de forme très spéciale dont la ressemblance consiste surtout dans l'impossibilité où sont les auteurs de donner un nom à l'agent étiologique.

En premier lieu, nous voulons citer le travail de C. Manca paru en 1931.

Il s'agit d'une affection singularisée par la présence de nodules et de

(1) Il était utile de faire une coloration de Ziehl sur coupe, car on connaît, depuis la publication de Fromberg en 1912, les péricardites sans lésions anatomiques spécifiques, mais farcies de bacilles de Koch.

taches pigmentées sur l'épicaide, se situant avec une constance remarquable sur le ventricule gauche, le long de la branche antérieure de la coronaire. Les premiers cas furent publiés par Escher et Nazari. Ceux-ci, procédant par exclusion, pensèrent à une étiologie tuberculeuse, quoique n'ayant trouvé ni bacille de Koch, ni lésions microscopiques caractéristiques. Manca relate 18 autopsies où il a trouvé ces mêmes nodules d'hémossidérine sur l'épicaide (*épicaiditis chronica pigmentosa superficialis*). Il insiste sur la fréquence relativement grande de ce syndrome, puisqu'il l'estime à 2 %, sa statistique portant sur 900 autopsies. Disons tout de suite que ces lésions sont de simples trouvailles anatomiques chez des individus morts de maladies si diverses qu'il semble que ce syndrome n'a joué aucun rôle dans leur évolution, de même qu'une relation de cause à effet ne paraît pas pouvoir être invoquée. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que les nodules considérés isolément présentent des particularités absolument identiques à celles que nous avons décrites plus haut (fig. 2). Manca y a trouvé des infiltrations lymphocytaires, apparaissant pour la plupart sous forme de petites nodosités sans pigment. Il croit que celles-ci représentent le stade primaire des gros foyers pigmentés, farcis de phagocytes contenant de l'hémossidérine. L'auteur pense alors à un processus inflammatoire productif hémorragique. Il le sépare nettement des suites de simple hémorragie par son siège différent et par sa constitution histologique particulière. Mais dans aucun de ces 18 cas, il n'a trouvé d'hémorragie dans le péricarde. Nous voyons donc que le fait intéressant se limite pour l'auteur aux seuls nodules de l'épicaide, tandis que, dans notre cas, les deux feuillets sur toute leur surface présentent des lésions inflammatoires diffuses dont les verrucosités ne sont qu'un fait accessoire ou qu'un élément productif plus avancé, plus ancien. De plus, les lésions péricardiques furent pour nous la maladie principale, la cause de la mort par l'élément hémorragique qui domine la scène. Faut-il tirer de ce parallèle et de la similitude morphologique de ce seul élément une similitude étiologique ? Alors même que Manca nous eût proposé une origine certaine des lésions décrites, ce qu'il ne fait pas, puisqu'il se borne comme tout le monde à exclure les agents habituels sans nous en proposer de nouveaux, nous n'aurions pu nous servir de ses conclusions. Ceci parce que les deux syndromes diffèrent trop par leur importance vitale pour l'individu et par la fréquence de l'un, l'unicité de l'autre. Tout au plus, pouvons-nous dire que le péricarde sollicité par certains agents inflammatoires semble ne se permettre aucune fantaisie dans ses réponses, entraînant dans tous les cas cette monotonie lésionnelle.

Vient ensuite le cas publié par Melnikow et Raswedenkow en 1930, traitant d'une p. h. qu'ils appellent xanthomateuse et qui se caractérise

par la formation de cholestérine et de kystes lymphangectasiques. Les auteurs insistent aussi sur l'inconnu qui préside à la pathogénie de cette affection.

L'étude histologique laisse présager qu'il s'agit d'un processus septico-chronique dû à un agent toxi-infectieux peu clair, sans qu'il soit encore permis d'exclure la luè.

Depuis lors, deux cas identiques ont été publiés (Hélène Herzenberg et J. Fabius Gordon : « Ueber die xanthomatöse Perikarditis »), et en particulier celui de G. Daniel et P. Sandor. Dans ce dernier cas, où la péricardite est associée à une pleurésie, l'exsudat se composait d'un liquide brun sale et opalescent. Après stabilisation dans un verre, celui-ci montrait deux couches : l'une inférieure opaque, brun café, l'autre supérieure de même épaisseur, transparente. Au microscope on y trouvait des leucocytes, des globules rouges, des cellules endothéliales, des gouttes de graisse et des cristaux de cholestérine. Les auteurs insistent sur la rareté d'une telle forme de péricardite, et encore une fois sur l'impossibilité où ils sont d'en découvrir une étiologie satisfaisante. Nous pensons qu'il s'agit là de formes analogues à celle qui nous occupe, considérées à un stade plus avancé.

La lumière apportée par ces rares observations ne nous aide pas dans nos conclusions et la difficulté du problème reste aussi grande; les uns parlent de luè, les autres de tuberculose ou ne peuvent se prononcer. Les statistiques établies sur l'étiologie comparée des péricardites, en général, ne nous sont d'aucun secours. Elles ne nous montrent, parmi les causes invoquées, qu'une prépondérance du rhumatisme et des cardiopathies d'une part, des affections inflammatoires d'autre part.

S'il est vrai que certains agents toxi-infectieux semblent présenter une affinité presque exclusive vis-à-vis des séreuses de l'organisme, il est permis dès lors de parler d'un agent spécifique. Celui-ci, encore inconnu, suivant qu'il s'adresse à une séreuse péricardique, méningée ou articulaire, créerait des lésions semblables dans leur étiologie, mais dont la diversité morphologique s'expliquerait par la différence du terrain sollicité. En faisant ce raisonnement, nous pensons à la ressemblance de certaines images microscopiques de la p. h. et de la pachyméningite hémorragique, déjà soulignée dans notre étude histologique. Ces deux affections relèveraient d'un seul et même agent, puisque les tropismes observés chez l'une et l'autre sont semblables. Mais voyons ce que nous enseigne une brève étude comparée.

Si l'on prend au hasard dans la littérature la description histologique d'une pachyméningite hémorragique, nous trouvons : un épaississement de la séreuse dans laquelle on reconnaît une bande de tissu conjonctif lâche riche en capillaires (Jores) et en pigment hémosidérique ; puis,

vers l'intérieur, une membrane fibrineuse riche en érythrocytes qui s'organise peu à peu, se transformant en une couche épaisse de tissu conjonctif hyalinisé. Ressemblance, certes, mais tout le cortège des lésions inflammatoires actives que nous avons trouvées sur notre péricarde n'est que très discret dans la méningite. Qu'invoque-t-on comme étiologie de la pachyméningite hémorragique ? W. Roth, dans un travail relativement récent, admet que l'alcool joue un rôle prédisposant. Les infections les plus diverses peuvent reproduire son image. Un autre auteur a retrouvé le même syndrome chez un enfant de dix semaines atteint de luës congénitale. Cet essai comparatif entre les deux affections a déjà été proposé par Melnikow et Raswedenkow. En effet, après l'étude histologique du cas que nous avons cité plus haut, ils pensent à classer leur affection à côté de la péricardite nodulaire de Kussmaul, la pachyméningite hémorragique et d'autres maladies.

Notons encore pour terminer qu'étant données les lésions associées à notre affection péricardique qui se rapprochent de celles décrites par Hutinel, Curschmann, Pick, sous les noms de polysérosite, Zuckerguss-leber, pseudo-cirrhose péricardique, on pourrait être tenté de faire un rapprochement. Et ceci nous amènerait à penser que l'on peut mourir au stade péricarditique de l'affection.

CONCLUSIONS

Nous pensons qu'il était intéressant de relater l'histoire de cette affection, que nous avons appelé péricardite hémopigmentaire, car elle traduit une modalité nouvelle de la Pathologie des enveloppes du cœur. Malgré nos recherches attentives dans la littérature, il ne fut possible de rassembler que quelques cas isolés ne s'identifiant guère au nôtre.

Les caractéristiques d'inflammation chronique productive et hémorragique, dont l'origine ne peut être décelée, ne sont pas comparables aux images habituellement rencontrées. Nous avons retenu un fait intéressant : la similitude macro- et microscopique des nodules pigmentés de Manca avec ceux que nous avons trouvés, sans pouvoir cependant en expliquer la relation; et surtout la ressemblance histologique de l'image offerte par la pachyméningite hémorragique avec notre péricardite. Nous retenons encore l'alcoolisme comme cause prédisposante habituellement invoquée dans la première et que nous retrouvons dans l'anamnèse de notre cas. Quoi qu'il en soit, il s'agit vraisemblablement d'un agent toxi-infectieux, peut-être spécifique, encore inconnu, s'adressant de préférence aux séreuses et soumis dans ses manifestations aux influences de terrain.

BIBLIOGRAPHIE

- DANIEL (G.) et SANDOR (P.) : *Virch. Arch.*, 284.
FROMBERG : *Deutsche med. Wschr.*, 1912.
HESS (OTTO) : *Münch. med. Wschr.*, 2, 1910.
MANCA (C.) : *Arch. Ital. Anat. e Istol. pat.*, 1269.
MELNIKOW et RASWEDENKOW : *Virch. Arch.*, 275.
MÖNCKEBERG : *Handbuch von Henke-Lubarsch*, 583.
PICARD (H.) : *Med. Kl.*, 9.
RHEA (LAWRENCE) : *Amer. J. Path.*, 9.
ROTH (W.) : *Berl. klin. Wschr.*, 8, 1920.
SCHMINCKE : *Zeitschr. f.*
SCHWERDFEGER (H.) : *Mitt. Grenzgeb. M. u. Chir.*, 43, 336.
TESSIER et DUVOIR : *Nouveau Traité de Méd.*, fasc. X.
-



REVUE ANALYTIQUE ⁽¹⁾

PATHOLOGIE OSSEUSE

Dans un *essai de classification* générale des maladies des os, *Leriche* et *Policard* [55] considèrent qu'il existe tout d'abord des maladies de la substance osseuse dans lesquelles le phénomène primitif essentiel est l'ostéolyse. Ces maladies comprennent la fragilité osseuse congénitale et l'ostéopsatyrosis.

Les maladies du tissu osseux proprement dit comprennent des affections où il existe un trouble du métabolisme du calcium (par apport insuffisant au squelette, par insuffisance de la fixation calcique et par ostéolyse exagérée). Le mécanisme de ces maladies est avant tout parathyroïdien.

Il existe aussi des maladies du tissu conjonctif intra-osseux; sous ce nom, il faut entendre les maladies qui naissent dans le tissu conjonctif osseux, dans lesquelles l'atteinte des substances osseuses n'est donc qu'un phénomène biologiquement secondaire.

Il existe aussi des maladies du tissu réticulo-endothélial (sarcome de Ewing) et des maladies du tissu hématopoïétique intra-osseux (myélome).

Enfin, le troisième groupe des maladies osseuses comprend les altérations de la morphogénèse et les fractures.

Poursuivant l'étude de la biologie de l'ostéogénèse, *Leriche* et *Lucinresco* [54] ont fait des expériences chez l'animal en greffant de l'*épithélium urinaire* dans un muscle ou du tissu conjonctif. Ils ont ainsi obtenu la production de kystes; ceux-ci s'entourent tout d'abord d'un tissu cartilagineux qui se laisse plus tard envahir par du tissu osseux. La constance du phénomène et la quantité appréciable d'os formé au contact d'un lambeau vésical relativement petit font entrevoir une possibilité d'utilisation pratique de cette propriété singulière de l'épithélium urinaire.

Yung et *Sureyya Cemil* [123] ont fait des *transplantations de muscle vésical, et d'aponévrose dans la rate*. Elles aboutissent à la formation d'os entre le deuxième et le troisième mois. Pour que celle-ci se produise, il est indispensable qu'on ait transplanté à la fois de la muqueuse vésicale et un fragment d'aponévrose.

GREFFES OSSEUSES

Les greffes osseuses continuent à susciter de nombreuses recherches expérimentales.

A l'Académie de Chirurgie, *Calvé* [13] rapporte les résultats de greffes hétérogènes faites en utilisant le *tissu spongieux d'un jeune veau*. Ces

(1) Les chiffres entre crochets renvoient à l'index bibliographique placé en tête du présent numéro.

greffes ont été étudiées cliniquement et expérimentalement. Il résulte de ces recherches que les transplantations d'os mort se comportent exactement comme celles d'os vivant.

Baillet et Régnier [4] ont utilisé un procédé de greffe de tissus intéressant par son originalité. Ces auteurs réalisent une *bouillie d'os vivant* par le broiement d'un fragment ostéo-périostique. Ils ont obtenu des résultats intéressants en injectant cette bouillie sous pression dans des foyers de pseudarthrose et de fractures du col du fémur.

Mathieu a présenté à l'Académie de Chirurgie, un travail de *Orell* [86], assistant du professeur Waldenström (de Stockholm), sur l'utilisation de *transplants hétérogènes*. L'os *purum* est un os épuré des graisses, du tissu conjonctif et des matières albuminoïdes; il a pour fonction de stimuler la néoformation osseuse. L'os *novum* est préparé par implantation entre le périoste et la diaphyse tibiale d'os *purum*. Au bout de deux mois environ l'os néoformé est utilisé comme transplant. L'os *novum* est biologiquement la substance la plus intéressante, car elle est très riche en cellules néoformatives.

Stewart [111] a fait des expériences sur des chiens avec des *transplants* de nature variée. Il résulte de celles-ci que les greffes d'os bouillies meurent et qu'il ne se produit pas d'os nouveau à leur contact, tandis que les petits fragments osseux vivants sont toujours utilisés comme source d'apport d'os nouveau.

Dans un ordre d'idée voisin, *Apostoleanu et Vladutiu* [2] ont étudié expérimentalement l'action de complément des *pansements humides* froids et chauds dans la réparation des fractures. Après examen radiographique et histologique, ils ont montré que l'œdème préosseux est un phénomène naturel qui favorise l'ostéogénèse, mais que la congestion passive entraîne une décalcification anormale de l'os.

MATÉRIEL D'OSTÉOSYNTHÈSE

Menegaux et Odiette [69 à 74], dans une série de travaux, se sont attachés à la recherche du meilleur *matériel métallique* à utiliser dans les prothèses perdues.

Dans une première série de recherches, ils ont utilisé la méthode de la culture des tissus; ils ont successivement mis des rondelles métalliques dans des cultures en vie normale de fibroblastes et d'ostéoblastes; puis, dans des cultures en vie ralentie. Dans celles-ci, après avoir excisé un secteur de la culture, ils ont étudié l'action des différents métaux sur la réparation de ce secteur. Ils ont recherché si la fixation des composés minéraux était ou non altérée en utilisant la technique de micro-incinération de Policard.

Ils ont expérimenté 43 métaux dont 19 aciers inoxydables. De nombreuses expériences de contrôle ont été réalisées sur l'animal, soit en glissant des rondelles métalliques sous le périoste, soit en réalisant de véritables ostéosyntheses avec plaques et vis.

De ces travaux, ils ont pu déduire une échelle de toxicité des différents métaux.

Le premier groupe, ou métaux très toxiques, comprend : le fer, l'acier doux, le bronze d'aluminium, le cuivre, le magnésium et ses alliages : ils inhibent toute croissance des cultures.

Le deuxième comprend des métaux moyennement toxiques; ce sont la plupart des métaux simples, tous les alliages d'aluminium et la plupart des aciers inoxydables. La croissance des cultures et la fixation calcique sont altérées, mais dans des proportions moindres.

Enfin le troisième groupe comprend des métaux non toxiques; ce sont : l'or, le plomb et trois aciers inoxydables spéciaux. Ces trois aciers paraissent être les métaux idéaux : eux seuls n'entravent nullement la croissance osseuse et n'inhibent pas la fixation calcique. Il semble donc bien que ce soit l'action toxique du matériel qui soit responsable de certains accidents qu'on observe actuellement de temps à autre. On pourrait se mettre à l'abri de tels troubles de la vitalité osseuse en employant certains métaux pour confectionner les prothèses perdues.

Lambotte et Verbrugge [50] s'élèvent contre les opinions formulées par les auteurs précédents. Ils déclarent que seule l'expérience clinique permet des conclusions; la leur s'étend sur près de 1.500 fractures opérées. Ils ont utilisé un très grand nombre de métaux et tous, sauf le cuivre rouge, ont été bien tolérés par le tissu osseux. Chaque fois que le matériel de prothèse a dû être enlevé, l'intolérance était due soit à une asepsie déficiente, soit à un manque de solidité ou de fixité du matériel, soit à un manque d'immobilisation du foyer de fracture. Ils donnent ensuite en détail leur statistique montrant que les extractions secondaires des matériels sont de moins en moins fréquentes, et que cette évolution heureuse correspond pas à pas aux progrès de la technique, mais non à la qualité chimique du métal employé. En conclusion, ils prétendent que le matériel sera toléré si la fixation est correcte et solide. Ce n'est pas donc la nature chimique du matériel qui importe dans une ostéosynthèse, mais bien ses qualités mécaniques.

Masmonteil [66] a rapporté ses observations concernant les *ostéites* électrolytiques survenues après ostéosynthèses. Les lésions observées allaient de l'ostéite localisée condensante à l'ostéite suppurée avec abcès froid. L'extraction du matériel confirme l'existence des phénomènes de corrosion dans les plaques de prothèse, corrosion dont la nature électrolytique a été mise en évidence par une série de recherches galvaniques. Il a étudié le potentiel électrique de certains métaux et remarqué que tous les métaux et alliages favorables à l'ostéosynthèse avaient une tension électrique voisine de celle de l'os ou même inférieure à celle-ci, tandis que les métaux nocifs avaient une tension électrique supérieure à celle de l'os. Le choix auquel il parvient correspond sensiblement à la classification de Menegaux et Odiette. Masmonteil insiste de plus sur l'importance de la structure du métal qui ne doit pas être altérée par un phénomène d'écaillage. Il montre que les traitements thermiques et mécaniques créent souvent dans l'épaisseur des pièces de prothèse des zones hétérogènes, origines de la corrosion.

Lewine [56] a fait des expériences sur l'animal en introduisant dans l'os un morceau d'acier; il a étudié 9 métaux de composition chimique différente. Malheureusement l'auteur ne donne ni le nom ni la composition des différents aciers qu'il préconise.

OSTÉOSES

Jeanneney [44] montre que dans les *polyarthrites ankylosantes*, la chirurgie des parathyroïdes n'est qu'un pis-aller. Sur 14 cas il n'a eu que 2 succès définitifs et 6 succès partiels.

Thürer expose les détails d'une autopsie de *maladie osseuse de Recklinghausen*, où il existait un adénome parathyroïdien. L'intérêt de ce travail est surtout dans le fait que la maladie osseuse de Recklinghausen était encore au moment de la mort à un stade très précoce. Il croit que le signe histologique caractéristique de la maladie est une résorption disséquante interlamellaire de l'os. Ce phénomène serait plus marqué dans la substance spongieuse que dans la substance compacte. Les kystes et les tumeurs fibreuses ne seraient que des complications accidentelles de la maladie osseuse de Recklinghausen.

Rutishauser, Brocard et Bianchi [105] ont étudié l'action de la *parathormone sur l'os*; elle paraît se produire par la suite d'une modification du métabolisme général. Une injection unique de parathormone réalise tout d'abord une hypercalcémie et une hyperphosphatémie sans modification osseuse visible.

Au bout de quelques heures, apparaissent des ostéoclastes et la résorption osseuse commence. Mais, après dix heures, tout symptôme histologique a disparu.

Hanke [36] a fait des expériences sur plus de 100 animaux en croissance; il en tire les conclusions suivantes : en introduisant par la voie parentérale certaines substances (chlorure d'ammonium, acétate de plomb), on réussit à accélérer les processus de construction et de destruction du tissu osseux en croissance; ce sont surtout les métaphyses des grands os qui sont frappés. Ces ostéopathies expérimentales ressemblent à l'ostéodystrophie fibreuse et sont très différentes des lésions rachitiques. On peut empêcher de pareilles transformations par l'injection d'extraits de thymus. Aussi l'auteur croit-il que l'adénome parathyroïdien que l'on observe dans l'ostéodystrophie fibreuse de Recklinghausen n'est pas la lésion primitive de cette maladie, mais bien plutôt que les altérations du métabolisme du calcium en sont la cause essentielle. Cette interprétation peut expliquer beaucoup de particularités cliniques et les résultats variables du traitement de la maladie de Recklinghausen par l'ablation de l'adénome parathyroïdien; la possibilité de traiter certains cas en influençant le métabolisme dans le sens d'une alcalose et par les extraits de thymus devrait être étudiée.

Dans un autre travail sur la production expérimentale des ostéodystrophies fibreuses, Perras [92] montre qu'on obtient des lésions caractéristiques de la maladie chez le rat par l'injection d'extraits parathyroïdiens. L'auteur a montré de plus qu'avec un excédent de vitamine D, on arrive à contrebalancer jusqu'à amoindrir l'action de l'extrait parathyroïdien, alors que le manque de vitamine D accroît les effets de cette hormone.

Fèvre [25] pense que le *kyste osseux* évolue en trois étapes : la première est une phase évolutive caractérisée par l'absence de barrière du côté du

canal médullaire; la deuxième phase est une période de stabilisation où cette barrière apparaît; enfin la troisième étape correspond à l'accroissement mécanique du kyste qui est stabilisé dans sa forme, mais non dans ses dimensions.

Au point de vue pratique, *Lasserre* [52] recommande de disposer les greffons destinés à combler les kystes osseux en arc-boutant; on observe en effet souvent une ostéolyse importante au niveau des greffons et l'ostéogénèse qui en résulte est toujours capricieuse.

Phélip [93] a étudié un cas d'ostéite kystique juvénile xanthomatique de l'extrémité inférieure du fémur. Histologiquement, on a trouvé que le tissu fibreux était rempli de petites masses de cellules xanthomatiques. Les phénomènes de résorption osseuse étaient normaux. Dans certains canaux de Havers, on a trouvé dans les cellules de la cholestérine. Un certain nombre d'observations ont établi qu'un rhumatisme était parfois suivi de lésions typiques d'ostéite déformante de Paget.

Cependant *Lièvre* [57] croit que les altérations ainsi obtenues présentent des caractères particuliers qui les distinguent de l'ostéopathie diffuse; elle seule doit porter le nom de *syndrome de Paget*.

Raynaud, Marill et Tillier ont observé un cas de *maladie de Paget* où il existait de vastes zones de décalcification avec véritables formations kystiques. Ce cas pose une fois de plus la question des formes mixtes entre la maladie de Recklinghausen et la maladie de Paget.

Moehlig, Murphy et Reynolds [78] ont tenté de reproduire la *maladie de Paget* par l'administration d'extraits préhypophysaires et parathyroïdiens. Quatre chiens reçurent quotidiennement une injection combinée de ces deux hormones; chez tous ces animaux, ils ont noté un dépôt calcique très important au niveau de la moelle osseuse. Un chien témoin n'ayant reçu que de l'extrait parathyroïdien ne présentait pas les mêmes lésions. En outre, les auteurs observèrent transitoirement, au cours de leurs expériences, des modifications du calcium, du sucre et du phosphore sanguin.

Compère (E.-L.), Adams et Compère (C.-L.) [18] rapportent deux observations d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, secondaires, l'une à une infection avec empyème pleural, l'autre à un cancer du poumon. L'hypertrophie osseuse siégeait sur la diaphyse des os longs. L'os nouveau, épais de 1 à 5 millimètres, était situé entre la corticale ancienne non altérée et le périoste. Ils ont cherché à réaliser chez le chien cette lésion osseuse sans aucun résultat. Il semble pourtant qu'elle ne soit pas due à l'action d'une toxine, mais que sa production s'explique mieux par un simple trouble mécanique, par stase veineuse ou peut-être par une modification de l'équilibre acide-base du sang.

Fraser [28] étudie la *maladie de Hand-Schüller-Christian* ou granulome lipoïdique du squelette; le tissu granulomateux, qui est la lésion essentielle de cette maladie, ressemble à un processus malin. Il semble que la maladie résulte de la réaction du tissu endothélial sous la stimulation d'une substance lipoïdique en excès. Il publie 4 cas inédits de cette maladie.

Ther [116] étudie la pathogénie de *Osteogenesis imperfecta*. On n'a pas encore établi à ce jour si la fragilité anormale des os provient d'un vice congénital, d'une perturbation des sécrétions internes ou d'une maladie des échanges intra-organiques. A propos d'un cas autopsié, il

montre qu'aucune lésion des glandes endocrines n'a pu être trouvée.

Dijkstra [21] étudie l'ostéogénèse dans la *maladie des os marmoréens*. Il lui semble que l'ostéogénèse y est identique à celle de l'individu normal, à cette réserve près que la résorption de la substance osseuse y est très ralentie; il semble donc que ce ralentissement de la résorption soit le fait fondamental dans la maladie des os marmoréens, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir pour cette production une glande endocrine.

Jaffe [43] rapporte 5 cas de tumeurs osseuses un peu particulières et jusqu'à présent non classées. Il s'agit d'une tumeur qui, histologiquement, est essentiellement constituée par du tissu ostéoïde, calcifié par place, non calcifié ailleurs, et au centre de laquelle on trouve de nombreux vaisseaux.

Après en avoir discuté la pathogénie possible, l'auteur conclut qu'il s'agit vraisemblablement de malformations osseuses d'origine ostéoblastique.

De nombreux auteurs ont publié des articles intéressant les *tumeurs à cellules géantes*. *Ingelrhans* et *Vandeuve* [42] en particulier ont étudié un cas de tumeur du pubis qui ressemblait cliniquement à une ostéite tuberculeuse.

TUMEURS

De nombreux travaux ont été publiés sur la *transformation maligne des ostéoses*.

Banzet, *Delarue* et *Elbim* [6] ont publié un cas d'ostéo-sarcome de l'extrémité inférieure du fémur greffée sur une ostéite déformante de *Paget*. Le malade est mort rapidement de métastase après l'amputation haute de la cuisse. L'examen de la pièce opératoire a montré à la fois l'existence de la tumeur et l'aspect classique de la maladie de *Paget*. Histologiquement, il s'agissait d'un sarcome fuso-cellulaire. Les auteurs n'ont pas pu trouver de transition entre les cellules sarcomateuses et les cellules de *Paget*.

Un autre cas a été publié par *Parenti* et *Lüdeke* [87]. Il s'agissait d'un malade porteur depuis trente-cinq ans d'une ostéite de *Paget*, sur laquelle un sarcome osseux s'est développé. C'était un sarcome fuso-cellulaire. L'intérêt de cette observation vient surtout du fait que de nombreux petits noyaux sarcomateux ont été trouvés à une certaine distance de la tumeur principale dans le tibia. Les auteurs pensent que ces noyaux malins sont nés simultanément en des centres différents.

Robert-Didier [101] a publié un cas de transformation d'une maladie ostéogénique en chondro-sarcome.

De nombreux auteurs ont étudié les *tumeurs malignes secondaires des os*. En particulier, *Marchal* et ses collaborateurs [64] ont publié un cas où des métastases néoplasiques osseuses simulaient un myélome, alors que *Bach* relevait un cas inverse où un myélome multiple simulait des métastases néoplasiques.

Plus intéressants encore sont les cas de *Welti*, *Huguenin* et *Placa* [120] d'une part, de *Bernard* et ses collaborateurs [8] d'autre part, où les métastases osseuses épithéliomateuses, simulant une ostéite fibreuse,

s'étaient accompagnées d'hypercalcémie et d'hyperplasie parathyroïdienne.

Sternberg [110], s'intéressant au problème de la tumeur d'Ewing, montre que la distinction histologique entre celle-ci et le sarcome ou le carcinome est presque impossible. Selon cet auteur la tumeur d'Ewing ne paraît donc pas présenter une forme nouvelle, tout au moins au point de vue anatomo-pathologique. En clinique, au contraire, cette variété présente une certaine autonomie.

Mathias [68] étudie l'histoire et l'anatomie pathologique du myélome. A propos d'un cas personnel, il insiste sur le myélome isolé, non métastatique et sans signes de la série anémique.

L'examen histologique lui paraît absolument incapable de formuler un pronostic valable.

Signalons que quelques auteurs ont rapporté des cas isolés d'*angiome des os* (*Shattock* [108], *Livingstone* [58]). *Laplahe* et *Bucy* [12] ajoutent trois cas de *cholestéatome épidermoïde du diploë crânien*. Macroscopiquement, il s'agissait d'un kyste contenant un liquide épais, blanc, perlé. Microscopiquement, la tumeur se composait de trois couches distinctes, la plus externe constituée par un tissu de soutien presque acellulaire, la couche interne par un épithélium corné dépourvu de papilles et ne présentant aucun des éléments accessoires du derme, en particulier ni glandes ni poils.

Zeitlin [125] rapporte trois cas d'*adamantinome de la selle turque*. Les structures cellulaires sont variables suivant les cas, les uns présentant uniquement des éléments typiques, d'autres des éléments atypiques avec un caractère de malignité plus ou moins net.

Brunschwig et *Harmon* [10] publient une longue étude sur les *ostéosarcomes*. Expérimentalement, par des greffes de sarcome chez le rat, ils ont montré que l'os nouveau entourant le néoplasme provient du périoste et non des cellules tumorales. Il en conclut que le facteur ostéogénique est lié à une irritation du périoste, alors que les cellules tumorales sont tout à fait exemptes de propriétés ostéogéniques. Ces expériences expliquent peut-être les différents cas d'ostéosarcomes plus ou moins ossifiés.

J. Bernard [9] a montré que les injections intra-médullaires de goudron provoquent chez le rat blanc une polyglobulie avec érythroblastose, des érythrodermies et quelquefois une leucémie vraie. Chez un singe, les mêmes injections ont déclenché une maladie subaiguë très particulière avec hyperleucocytose, polynucléose et anémie. L'étude anatomique a montré de plus l'existence d'une tumeur au niveau du tibia. Elle semblait constituée par du tissu conjonctif organisé avec hyperplasie de la moelle. Dans certains endroits, cette maladie provoquée était assez voisine des syndromes décrits chez l'homme sous le nom de chlorome ou de leucémie à tumeur.

MYCOSES

Meyer [75] a étudié les *mycoses osseuses et articulaires* dans un rapport à la réunion annuelle de la Société Française d'Orthopédie. Il a tout particulièrement étudié la radiographie de ces maladies et montré que l'on peut reconnaître une ostéite hypertrophiante avec épaississement

périostique, une ostéomyélite avec nécrose osseuse, et enfin la gomme intra-osseuse. Les formes circonscrites sont de beaucoup les plus fréquentes. La sporotrichose simule le follicule tuberculeux.

Le diagnostic histologique est souvent difficile et ne peut être posé avec certitude que lorsqu'on se trouve en présence d'une image morphologique typique, ou bien quand on peut mettre en évidence le champignon.

Kistler [49] a étudié l'infarctus bactérien expérimental chez le lapin. Il a montré que les modifications observées sont peu différentes suivant que l'infarctus est septique ou non. Il se développe particulièrement au niveau du cartilage de conjugaison, probablement à cause de la pauvreté de la vascularisation du tissu sous-chondral.

G. MENEGAUX ET POILLEUX.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(107^e ANNÉE)

Séance du 14 janvier 1937.

Présidence de M. G. ROUSSY.

SOMMAIRE

I. — CORRESPONDANCE 60

II. — COMMUNICATIONS

Anatomie.

ROUVIÈRE (H.) et VALETTE. — Sur la régénération des ganglions lymphatiques et le rétablissement du courant lymphatique..... 60

Anatomie pathologique.

BARRET (JEAN). — Sur un cas de limite plastique et de tuberculose pulmonaire	64	come polymorphe avec métastases multiples	74
DEJANNOY (E.) et DEMAREZ (R.). — Cholécystectomie pour cholélithias : disposition anormale des voies biliaires	66	LAPEYRE (J.-L.) et O'DALY (J.-A.). — Un cas de tumeur bénigne du cordon spermatique	70
FAYEIN (C.). — Sur un cas de sar-		ROULLAND (H.) et ISIDOR (P.). — Adénomyose diffuse du tractus génital de la femme.....	61

I. — CORRESPONDANCE

La Société Anatomique a reçu de M. le professeur Benjamin Vinelli Baptista, professeur d'anatomie à Rio-de-Janeiro, un volume qui comprend l'ensemble des travaux parus durant l'année passée.

Le Secrétaire général, au nom de tous les membres de la Société, adresse au professeur B. Vinelli Baptista de vifs remerciements.

II. — COMMUNICATIONS

**SUR LA RÉGÉNÉRATION DES GANGLIONS LYMPHATIQUES
ET LE RÉTABLISSEMENT DU COURANT LYMPHATIQUE INTERROMPU**

par

H. Rouvière et Valette.

(Ce travail paraîtra, en Mémoire original, dans un prochain numéro des ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.)

DISCUSSION. — *M. René Huquenin.* — La très instructive communication de M. le professeur Rouvière me suggère une réflexion sur les rapports entre les néo-formations de nodules lymphoïdes et l'état des vaisseaux lymphatiques.

Dans la maladie de Basedow, dont j'ai repris, avec mon maître, M. le professeur Roussy, l'étude qu'il avait commencée il y a trente ans, la néo-formation de nodules lymphoïdes est très importante. Et, pratiquement, l'on peut dire que les goîtres basedowiens constituent la seule variété de goîtres où d'importantes formations nodulaires lymphoïdes bien isolées se rencontrent.

Or, avec MM. Roussy et Henry Welti, nous attachons une grande importance, parmi les modifications tissulaires du goître exophtalmique, à l'existence de vastes sinus lymphatiques. Certes, l'on peut admettre que ces sinus, comme le suggère M. Rouvière, étaient préformés dans la glande thyroïde, mais habituellement invisibles, qu'ils ne deviendraient particulièrement nets que parce qu'ils sont distendus, dans les cas de maladie de Basedow. Mais ce qui n'est pas démontré, c'est qu'ils soient aussi abondants dans la thyroïde normale que dans certains goîtres, et il n'y a de nodules lymphoïdes abondants que lorsqu'il y a sinus lymphatiques visibles. Par ailleurs, certains de ces nodules lymphoïdes siègent souvent comme des points nodaux sur le trajet des lymphatiques. D'où, le rapprochement que me suggère le travail de M. Rouvière; n'y a-t-il pas un rapport entre l'abondante circulation lymphatique de la maladie de Basedow et la néo-formation des nodules lymphoïdes ?

ADÉNOMYOSE DIFFUSE DU TRACTUS GÉNITAL DE LA FEMME
(Contribution à la théorie dysembryoplasique de l'endométriose)

par

H. Roulland et P. Isidor.

L'existence des « formations endométrioïdes » de l'appareil génital et du péritoine de la femme est connue depuis de nombreuses années.

Toutefois, il n'a pas été possible encore, aux innombrables auteurs qui se sont occupés de ce problème, de se mettre d'accord sur la pathogénie de cette intéressante affection.

Sans vouloir reprendre l'histoire de la question, que l'on trouve tracé presque chaque année dans un ou plusieurs mémoires, nous renvoyons pour détails aux travaux d'ensemble de Jayle et Halpérine (1927), d'Oberling (1927), de celles plus récentes de Villard, Regad et Contamon (1936), et de Delannoy, Demarez et Bédrine (1936).

Il faut rappeler cependant que les théories essentielles qui se trouvent en présence sont celles de la greffe endométriale (Sampson), la théorie dysembryoplasique (Lahm), enfin la théorie endocrino-inflammatoire (R. Meyer).

Chacune de ces théories est étayée par de multiples observations et des milliers d'examen histologiques minutieux, sans parler des recherches expérimentales non moins importantes.

Chacune de ces théories revendique pour l'ensemble des cas une pathogénie univoque, et bien peu sont partisans, pour des cas qui paraissent de prime abord différents, d'y appliquer des pathogénies différentes.

Les formations endométrioïdes, dont les localisations sont les plus variées (myomètre, trompes, ovaires, séreuse péritonéale, ligament rond, région ombilicale, vessie), ne pourraient-elles pas avoir une origine propre au lieu de leur développement ? Autrement dit, sont-elles toutes de même nature ?

Les caractères histologiques classiques de l'endométriose sont, et ici tous les auteurs s'accordent, les tubes glandulaires du type endométrial, un chorion qui rappelle le chorion cytogène de l'endomètre et des fibres musculaires lisses.

Ce dernier caractère peut, au reste, faire défaut. Les éléments essentiels sont donc les glandes et le chorion, réalisant un *complexe organoïde* suffisant, mais nécessaire, sur lequel a encore insisté tout récemment M. J. Leveuf.

Il faut alors se demander si toutes les formations étiquetées endométrioses possèdent ce complexe. Le tube épithélial seul n'est pas un endométriose. Le stroma qui l'enveloppe est-il toujours du chorion cytogène ?

L'observation que nous rapportons, en plus de ses caractères cliniques rarement observés dans la pathologie des endométrioses, nous semble intéressante du fait des anomalies organo-génétiques que présente une partie du tractus génital.

OBSERVATION CLINIQUE. — M^{me} B., quarante-sept ans, a été réglée à treize ans, régulièrement, sans douleur. Ses règles, d'abondance normale, duraient trois jours. Elle a eu quatre enfants.

Un an après la naissance de son dernier enfant (il y a sept ans), après quelques jours de retard de règles, elle eut une métrorragie assez abondante qui dura une dizaine de jours. Elle attribua cet accident à une fausse couche, bien qu'elle n'ait jamais constaté d'œuf.

A partir de cette époque, ses règles furent abondantes, sans douleur. Elles se prolongeaient souvent une semaine avec expulsion de caillots pendant trois à quatre jours. Elle n'a jamais eu de pertes de sang entre les règles, jamais de pertes blanches.

Il y a six mois environ, la malade a éprouvé une certaine gêne à aller à la garde-robe, se manifestant par des coliques plus violentes et plus fréquentes à gauche. Evacuation rectale deux ou trois fois dans la journée, surtout dans les jours qui précèdent l'hémorragie menstruelle.

Le 16 novembre 1936, après une de ces crises « intestinales », elle fit brusquement de l'occlusion intestinale avec douleurs très violentes, vomissements, ballonnement du ventre, arrêt complet des gaz.

Cette occlusion dura deux jours. Le troisième jour, à la suite de lavement et d'injection de Prostigmine, elle évacua quelques gaz et l'intestin reprit son fonctionnement.

Toutefois, la malade continua à souffrir d'un point assez précis dans la fosse iliaque gauche.

Les règles apparaissant le 19 novembre amenèrent une détente notable, et c'est surtout à partir de ce moment que se rétablit le transit intestinal. La malade vient consulter le 7 décembre.

A l'examen, le ventre est souple, mais douloureux à gauche. Au toucher, on trouve un utérus du volume des deux poings, légèrement dévié à gauche, mobile, douloureux au palper et à la mobilisation. Il existe un empatement diffus à gauche. On n'arrive pas à isoler les annexes de ce côté.

Les annexes droites sont normales. Une radiographie montre un gros intestin de calibre normal, qui s'injecte normalement; la partie haute de l's iliaque fait un angle aigu où s'est produit certainement l'occlusion. Cet angle est mobile, mais douloureux.

Intervention le 12 décembre (docteur Roulland). — Anesthésie générale au Schleich. Laparotomie médiane. On trouve une petite quantité de liquide clair dans la cavité péritonéale. L'utérus apparaît volumineux, violacé, recouvert d'adhérences épiploïques, facilement décollables. La trompe gauche, volumineuse, est adhérente et comme accrochée à la partie haute de l's iliaque qu'elle coude à angle aigu. Hystérectomie sub-totale. Suites normales. Guérison.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DE LA PIÈCE OPÉRATOIRE. — 1° *Utérus.* — La muqueuse utérine est augmentée dans son épaisseur. Les glandes présentent un aspect hélicoïdal qui s'accompagne d'une dentelure épithéliale rappelant la structure des glandes d'Opitz. Le chorion cytogène est œdémateux, dissociant les éléments à la surface de la muqueuse. Au contact du myomètre, les glandes tendent à pénétrer entre les faisceaux musculaires.

Dans les différentes régions examinées, on retrouve le même aspect. Le myomètre y est normal. Par contre, au niveau de la corne gauche, en une région où l'hyperplasie de l'endomètre est encore plus accentuée, le stroma interfasciculaire est parsemé par des formations de dimensions des plus variées, constituées par des tubes glandulaires enveloppés de chorion cytogène. A leur pourtour, les faisceaux musculaires s'ordonnent concentriquement, réalisant, par l'ensemble de ces caractères, l'aspect typique de l'adénomyome.

2° *Trompe droite.* — Normale.

3° *Trompe gauche.* — Les tranches de section transversales, séries de l'osium au pavillon, permettent de constater les multiples anomalies qui se révèlent déjà sur la pièce macroscopique. On observe, en effet, un système

complexe de canaux accessoires borgnes communiquant les uns avec les autres. L'examen histologique confirme ces constatations. Il permet d'observer l'individualité de chaque canal enveloppé de son revêtement musculaire, et l'absence totale de tout processus inflammatoire et de tout reliquat d'inflammation.

4° *Ovaire droit.* — Normal. Comblé dans sa presque totalité par un volumineux corps jaune.

5° *Ovaire gauche.* — Le stroma de l'ovaire est infiltré de sang. Les vaisseaux sont dilatés à l'extrême. On ne retrouve que de rares follicules atrésiques et quelques corps blancs.

En de certains points et notamment dans la corticale, on observe des cavités isolées ou des groupes de cavités, revêtues par une rangée de cellules épithéliales cubiques ou cylindriques, à cytoplasme clair. Ces cavités, lorsqu'elles se trouvent dans la corticale, sont enveloppées d'un stroma sarcomatoïde modifié. Les éléments y sont comme dissociés, plus volumineux, affectant certaines ressemblances avec ceux qui constituent le chorion cytogène. Lorsqu'elles sont localisées en dehors de la corticale, elles sont toujours enveloppées d'une mince couche de stroma sarcomatoïde typique.

Certains tubes épithéliaux siègent au voisinage immédiat de la séreuse et s'ouvrent parfois au dehors.

En dehors de la congestion et des nappes hémorragiques, tout processus inflammatoire fait défaut.

De l'histoire clinique, nous relèverons la notion d'une modification des règles (ménorragies), et surtout le syndrome occlusif et la douleur de la fosse iliaque gauche, douleur persistante correspondant à une augmentation du volume des annexes et d'adhérences du même côté. On note, de même, l'apparition de ce syndrome au stade prémenstruel, et sa disparition au moment des règles. Enfin, à l'intervention, la découverte d'adhérences des annexes gauches à l's iliaque et la guérison de la malade après l'hystérectomie.

L'examen histologique de la pièce opératoire va donner la clef du problème. Il s'agit d'une adénomyose diffuse de toute la portion gauche de l'appareil génital : endométriose de l'utérus, malformation tubaire, « endométriose » de l'ovaire. Il est intéressant de noter que les formations tubulaires de chaque segment semblent bien être des éléments autochtones à l'organe où ils se situent.

L'adénomyose utérine ne peut être réalisée que par un développement local. La « diverticulose » tubaire, de par ses caractères strictement tubaires (revêtements cylindriques ciliés, absence de chorion cytogène), correspond aux malformations bien connues. Le point de départ de l'« endométriose » ovarienne est soit une série d'invaginations du revêtement séreux, soit une modification du revêtement folliculaire (ainsi que nous l'avons exposé dans une précédente note). Il semble évident, d'autre part, que l'enveloppe mésenchymateuse des tubes, si elle affecte parfois la structure du chorion cytogène, n'en est pas moins constituée par les éléments du stroma sarcomatoïde.

On doit donc conclure, en l'absence de toute notion de salpingite antérieure, et devant les caractères purement dysembryoplasiques des formations utéro-tubaires, que la malformation est ici à la base de l'adénomyose diffuse de l'appareil génital. Qu'un processus dys hormonal, ainsi que le pense R. Meyer, ait déterminé les modifications pathologiques de la malformation, rien de plus probable.

Cette hypothèse semble, en effet, confirmée du fait de la constatation

d'endométriomes « muets » que révèle l'examen histologique systématique d'un grand nombre de pièces opératoires et d'autopsie, et d'autre part les signes cliniques fonctionnels (ménorragies, douleurs et syndrome occlusif pré-ménstruels dans notre observation) qui conduisent à la castration préconisée par la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question.

(Travail du Laboratoire d'Anatomie pathologique. Professeur G. Roussy.)

SUR UN CAS DE LIMITE PLASTIQUE ET DE TUBERCULOSE PULMONAIRE

par

Jean Barbet.

Le 10 octobre 1936 se présentait, à la consultation de l'Institut du Cancer, un homme de quarante-cinq ans, chaudronnier de son métier.

Les symptômes majeurs qui amenaient cet homme à consulter étaient : une anorexie intense et un amaigrissement très prononcé.

L'histoire de la maladie peut se résumer à trois phases successives.

Dans une première phase, des symptômes d'origine pulmonaire sont seuls apparents.

Dans une deuxième phase, symptômes pulmonaires et symptômes digestifs s'intriquent.

Dans une dernière phase enfin, l'affection digestive passe au premier plan.

Il y a trois ans, cet homme, dans les antécédents pathologiques duquel on ne découvre rien de notoire, commence à toussoter et à cracher.

Cette toux et ces crachats persistants n'inquiètent pas le malade outre mesure, mais bientôt il commence à maigrir et son appétit devient de plus en plus capricieux. C'est à cette époque qu'il ressent pour la première fois des brûlures d'estomac, une heure environ après le repas.

La nuit, il est couvert d'une abondante transpiration; très vite l'état général décline. Il se décide alors à consulter et l'on porte le diagnostic d'ulcus gastrique.

Grâce aux pansements gastriques qu'on lui prescrit, il voit s'amender, puis disparaître ses brûlures d'estomac et son poids augmenter.

Cependant les symptômes gastriques réapparaissent il y a un an, et depuis huit mois surviennent assez rapidement des ganglions sus-claviculaires carotidiens et sous-maxillaires.

Il y a quatre mois, en juin 1936, des radiographies pulmonaires et un examen de crachats s'avèrent négatifs.

En septembre dernier, le malade consulte à nouveau et l'attention est surtout attirée par l'appareil pulmonaire. De nombreux examens sont pratiqués sans résultats notables.

Tout au long de l'évolution, la toux et les crachats ont persisté.

A l'examen on se trouve en présence d'un homme très amaigri, cachectique.

La sonorité pulmonaire est normale, ainsi que l'auscultation, sauf à droite où il est facile de déceler la présence d'une petite lame liquidienne.

La rate et le foie sont normaux.

L'abdomen recouvert d'une peau sèche déshydratée est ballonné tympanique. Au palper, on note l'existence dans le creux épigastrique d'une masse dure, difficilement accessible, qui fait penser à un ganglion.

On note enfin une discrète ascite libre.

A l'auscultation du cœur, on trouve des bruits lointains très assourdis. La T. A. est à 10-7 au Pachon.

Dans les deux creux sus-claviculaires et les régions carotidiennes et sous-maxillaires, gros ganglions mobiles, indolents, pas très durs.

Le laboratoire donne les renseignements suivants :

— Urée sanguine : 0,75 %.

— Sang : hyperleucocytose à 13.580, et polynucléose, 86 %.

— Liquide pleural : nombreuses hématies; polynucléaires, 40,7 %; mononucléaires surtout lymphocytes, 60 %; pas de microbes visibles; culture négative à la 60^e heure.

Les examens radiographiques du poulmon et de l'estomac demandés n'ont pu être effectués de façon complète, du fait de l'extrême faiblesse du malade.

Il mourait d'ailleurs dans l'hypothermie, le troisième jour de son admission dans le service.

Une radiographie du poulmon permet cependant d'observer un voile prononcé des deux sommets et des lésions de sclérose diffuse localisée aux deux lobes supérieurs. Peut-être existe-t-il une perte de substance sous-claviculaire gauche? Quant à l'estomac, le seul examen pratiqué n'autorise pas à formuler un diagnostic précis. On voit cependant qu'il est de forme ovoïde, avec une biloculation médiane, et que sa paroi est le siège de lésions étendues de la muqueuse. Une étude complète des plis eût sans doute été fort démonstrative.

Voici maintenant le résumé des examens *post mortem* macroscopiquement : cancer de l'estomac, linité plastique, tuberculose pulmonaire des deux sommets, forme de Aschoff-Puhl, avec adénopathies tuberculeuses.

Nombreuses métastases, hépatiques, ganglionnaires et rénales que l'on pensait, à vue, être de nature néoplasique.

Le microscope a confirmé le diagnostic macroscopique de linité plastique. mais a montré que ce que l'on prenait pour des métastases cancéreuses, était de simples localisations tuberculeuses de l'affection pulmonaire.

Nous avons cru intéressant de présenter l'observation de ce malade qui suscite un double intérêt du fait :

- de la coexistence de la tuberculose et du cancer, d'une part;
- de la difficulté du diagnostic, d'autre part.

En effet, c'est une erreur encore trop répandue, à notre avis, de croire que tuberculose et cancer sont en quelque sorte antagonistes. Nous en avons vu de nombreux exemples dans le service de notre maître, le professeur Roussy, et sommes persuadé que les deux processus pathologiques ne se contrariaient pas l'un l'autre. Peut-être réagissent-ils l'un sur l'autre pour donner des formes particulières dans tel ou tel cas, mais ce n'est là qu'une hypothèse qu'aucun fait ne vient encore appuyer.

Au sujet de notre malade, il est permis d'observer :

1° La rapidité relative de l'évolution de la maladie qui, en trois ans, l'a emporté.

2° La forme un peu particulière de sa tuberculose, localisée aux deux sommets, forme d'Aschoff-Puhl, avec nombreuses localisations à distance, et de son cancer, puisque la linité plastique est relativement rare. A ce propos, notre malade reste dans la règle classique, qui veut que la linité plastique donne fort peu de métastases (exception faite pour l'ovaire). Nous insisterons, pour terminer, sur la difficulté du diagnostic.

Jamais on n'a pu trouver de bacille de Koch dans les crachats de cet homme. Les troubles digestifs qu'il accusait étaient discrets et l'on aurait pu mettre ces troubles sur le compte de la tuberculose, à supposer que celle-ci ait été dépistée.

Un diagnostic d'ulcus gastrique avait été porté, peu de mois aupara-

vant, par des cliniciens avertis, et nous ne pensons pas que ce fut un diagnostic destiné à tromper le malade sur son état, puisque âgé seulement de quarante-cinq ans, il était fort justiciable d'une intervention. Pour égarer encore plus le diagnostic, les brûlures gastriques ne s'étaient-elles pas amendées pour disparaître complètement pendant un temps appréciable, sous l'effet de simples pansements gastriques ?

Peut-être a-t-on été impressionné par les signes pulmonaires, puisque les premiers en date, et n'a-t-on pas assez poussé l'investigation du côté de l'estomac; en particulier l'étude des plis aurait sans doute, quelques mois auparavant, révélé l'existence de cette linite, et permis une sanction chirurgicale utile.

DISCUSSION. — *M. René Huguenin.* — Je veux simplement souligner l'intérêt de la communication de M. Barbet qui est double. D'une part, comme il est classique de le dire, la linite plastique est souvent méconnue. Mais ce classicisme n'est pas un argument suffisant pour ne pas s'efforcer de faire un diagnostic à une période où celui-ci serait encore susceptible de sanctions thérapeutiques. Or, et nous en avons d'autres exemples à l'Institut du Cancer, cette linite est méconnue parce que l'on rapporte trop volontiers à d'autres causes, comme il le fut dans l'observation de Barbet, les symptômes souvent flous et peu localisateurs de la linite. Il suffirait peut-être de penser davantage à celle-ci pour la mettre en évidence, à un stade où le diagnostic serait utile pour le malade. D'où l'intérêt de cette communication.

Le second point que souligne M. Barbet, c'est la coexistence de lésions tuberculeuses évolutives, et d'un cancer localisé en une région diffidente. Cette particularité, déjà soulignée le mois passé par M^{lle} Bouca-belle, ne soulève que le problème de l'évolution concomitante d'une tuberculose et d'un cancer, éloignés l'un de l'autre dans leur localisation.

Or, bien qu'à l'Institut du Cancer nous ayons assez souvent observé semblable occurrence, c'est une croyance encore ancrée dans l'esprit de beaucoup de médecins que tuberculose et cancer seraient pour ainsi dire antagonistes chez le même malade. Cette opinion était encore récemment soutenue dans une assemblée médicale. La raison de cette croyance est vraisemblablement que, sans vérifications anatomiques, l'une des maladies est passée inaperçue, ou que l'on interprète à tort les manifestations de la plus estompée des deux comme conséquences de la plus voyante.

Je crois qu'il serait intéressant, comme vient de me le suggérer M. le professeur Roussy, que notre Société prit un jour ce sujet comme thème de notre Réunion plénière.

CHOLÉCYSTECTOMIE POUR CHOLÉLITHIASÉ

(Disposition anormale des voies biliaires. Leur importance)

par

Emile Delannoy et R. Demarez.

M^{me} D., quarante-huit ans, nous est adressée par le docteur Fournet, pour cholécystite lithiasique.

Le début des accidents remonte à une dizaine d'années. A ce moment, elle

présentait une à deux fois par an des coliques hépatiques typiques avec irradiations scapulaire droite et épigastrique, accompagnées de vomissements bilieux et suivies d'un léger subictère.

D'année en année, les crises sont devenues plus fréquentes et ont laissé après elles, dans l'hypocondre droit, une douleur sourde qui s'accroît par la fatigue et les voyages.

Dans ces derniers mois, les crises sont devenues subintrantes, se sont accompagnées de vomissements bilieux et suivies d'un léger subictère.

Tout cela s'est un peu calmé, mais la malade décidée à l'opération entre à la clinique Ambroise-Paré, où nous la voyons.

Nous trouvons une malade avec un assez bon état général, mais avec un teint subictérique et des conjonctives manifestement jaunes.

La région de l'hypocondre droit se montre tout entière sensible au palper, avec une douleur plus marquée à l'intersection du bord externe du grand droit et du rebord des fausses côtes. A ce niveau, la palpation profonde doucement menée perçoit nettement une induration et la douleur s'accroît par l'inspiration profonde.

Nous notons d'autre part une douleur précise au point de Mac Burney et un point phrénique également bien net.

L'examen des différents appareils est négatif.

Urine : albumine, 0 ; sucre, 0.

Urée sanguine : 0,35 cc. %.

Temps de coagulation : 5'.

Temps de saignement : 6'.

Après la préparation habituelle, la malade est opérée avec l'assistance du docteur Fournet.

Anesthésie générale au mélange de Schleich.

Incision médiane sous-ombilicale (cette incision, comme l'a indiqué le professeur Gossel, se montre suffisante pour toutes les explorations auxquelles nous nous sommes livrés). Après mise en place des champs protecteurs, les voies biliaires et la vésicule sont aisément découvertes. Celle-ci, de volume à peu près normal, a une paroi épaissie à travers laquelle on perçoit de nombreux calculs. Faisant suite à la vésicule biliaire, on trouve une portion rétrécie de 1 centimètre de long environ qui a l'aspect et la direction du canal cystique.

L'exploration de la bifurcation hépato-choledoque paraît au premier abord normale. Cependant le canal hépatique est croisé à sa face antérieure par une artère importante qui bat nettement sous nos yeux et qui n'est autre que l'artère cystique. D'autre part, au-dessous de ce qui nous paraît être le canal cystique, on trouve une masse allongée, du volume du pouce, parallèle et accolée à la voie biliaire principale, et qui plonge avec lui derrière la première portion du duodénum; cette petite tumeur est très dure, de consistance pierreuse et, au premier examen, il est difficile de déterminer à quel organe elle appartient.

Nous nous décidons, dans le but de l'identifier, à nous débarrasser de la vésicule biliaire. On fait une cholécystectomie rétrograde facile en pinçant le cystique en A (voir schéma) et en faisant une ligature sur l'anormale artère cystique. Explorant alors le bout distal du canal cystique pour pénétrer dans le choledoque, nous constatons que nous entrons dans la tumeur sus-rétro-duodénale que nous avons remarquée et que cette tumeur est constituée par un agglomérat de calculs. On les extrait à la pince et à la curette et le cathéter pénètre facilement dans le duodénum. Après avoir décollé et récliné en bas la première portion du duodénum, nous observons qu'il s'agit d'une portion dilatée du canal cystique parallèle à l'hépto-choledoque et pénétrant dans la tête du pancréas en restant indépendante.

L'hépto-choledoque incisé, un cathéter y est introduit et nous constatons que la jonction se fait à 1 centimètre environ de l'ampoule de Vater.

sans pouvoir rien affirmer, car, ne désirant pas allonger l'intervention, nous n'avons pas ouvert le duodénum.

Dans la quasi impossibilité de réséquer complètement le cystique, sans faire une opération longue et dangereuse, nous le grattons à la curette tranchante et, après l'avoir touché à l'iode, nous y plaçons un drain. Le duodénum est remis en place et nous tamponnons par mèches la loge vésiculaire.

Les suites opératoires furent simples. Ecoulement de bile assez important dans les premiers jours. Le drain est enlevé le douzième jour. L'écoulement diminue et se tarit tout à fait à la fin de la troisième semaine.

Opérée depuis quatre ans, la malade va bien et n'a plus refait de crises.

Ce n'est guère, dans ces dernières années, qu'à la suite de désastres opératoires, que l'attention des chirurgiens fut attirée sur les anomalies des

voies biliaires. Leur fréquence globale n'est pourtant pas négligeable, puisqu'on les rencontre chez environ 10 % des individus. Eisendrath (1) les met en évidence dans 8 % de ses autopsies, et Flint (2) ne trouve sur 200 cadavres que 69 dispositions normales des voies biliaires et artérielles.

Un pourcentage aussi élevé est évidemment dû aux anomalies des vaisseaux dont la fréquence est grande.

Dans notre observation, nous notons une disposition anormale de l'artère cystique qui, née de la branche droite de l'hépatique, croise en avant le canal hépatique commun. Une telle disposition se rencontre, d'après Descamps, dans 28 % des cas.

Seule, l'anomalie du canal cystique a retenu notre attention. Seule, du reste, elle présente un intérêt opératoire.

Dans la littérature médicale se trouvent rapportées un certain nombre d'observa-

tions d'abouchement anormal du cystique soit dans la branche gauche de l'hépatique, soit même dans l'estomac (une observation de Courvoisier) ou directement dans le duodénum (Huschke, 1845). Les plus fréquentes sont, sans conteste, les terminaisons anormales dans le cholédoque. Leur relative fréquence leur confère un réel intérêt chirurgical.

Le cystique a un trajet parallèle à celui de l'hépatique, sur une distance assez variable. Normalement, le confluent biliaire répond au bord libre du petit épiploon, à 15 millimètres au-dessus du duodénum. Dans certains cas (12 % d'après Descamps), le confluent n'est visible qu'après

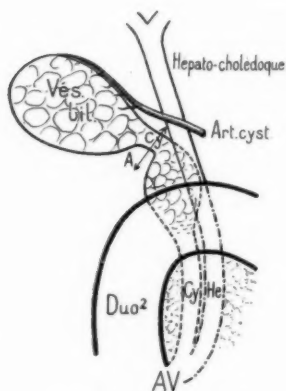


Schéma de l'anomalie des voies biliaires.

(1) EISENDRATH : « Anomalies of bile ducts and blood vessels as cause of accidents in biliary surgery. » (*J. A. M. A.*, 14 septembre 1918.) — « Clinical importance of anatomical anomalies in biliary surgery. » (*Boston M. and S. Journal*, 182, 3 juin 1920.)

(2) FLINT (E.-R.) : « Abnormalities of the right hepatic, cystic and gastroduodenal Arteries and of the bile ducts. » (*British J. Surgery*, avril 1923.)

un abaissement considérable du duodénum. Parfois même, le cystique présente un trajet indépendant le long de l'hépatique, sur toute sa longueur, pour ne le pénétrer que tout près de l'ampoule de Vater. Flint, Kehr (1), Brewer (2), Eisendrath... en ont rapporté des exemples. Il est intéressant de rappeler, avec Stéanley, H. Meutzer (3), que cette disposition, exceptionnelle chez l'homme, est normale chez de nombreux poissons, oiseaux, reptiles et chez quelques herbivores.

Chez l'homme, l'embryologie rend compte facilement de cette disparition. Le bourgeon cystique apparaît, chez l'embryon de 7,5 mm., comme un diverticule ventral de la portion caudale du conduit hépatique primitif, né de la face antérieure du duodénum. Ce dernier, dans sa portion proximale, s'allonge et s'élève de façon à former le canal commun : le cholédoque.

Ce sont des anomalies par défaut ou par excès de ce temps du développement des voies biliaires extra-hépatiques qui sont à la base des variations rencontrées.

Il peut être intéressant de rapprocher notre observation d'un cas rapporté par Flint (4), très voisin du nôtre, mais où la conduite tenue dut être notablement différente en raison de l'impossibilité de mobiliser les calculs.

Chez une femme de cinquante-sept ans, Flint enlève une vésicule biliaire contenant quelques calculs. Le cholédoque ne paraît pas dilaté, mais il perçoit, à travers le duodénum, quelques petits calculs qu'il ne peut arriver à mobiliser. Le duodénum incisé, il peut alors retirer quatre calculs à travers une brèche pratiquée juste au-dessus de l'ampoule de Vater. L'exploration au cathéter montre l'anomalie : le cystique chemine parallèlement au canal principal et ne s'ouvre dans sa lumière que juste au-dessus de l'ampoule. Guérison parfaite.

Cette observation est un exemple des difficultés techniques, parfois fort importantes, qu'une telle disposition, heureusement exceptionnelle, peut provoquer.

Elle doit en outre logiquement prédisposer à la récurrence de la lithiase. Pour éviter cela dans la mesure du possible, nous avons gratté à la curette tranchante et touché à la teinture d'iode la portion la plus haute du canal cystique anormal. Mais c'est évidemment là une manœuvre dont le résultat doit être fort hypothétique.

(1) KEHR (H.) : *Die Praxis der Gallenwege Chirurgie*. Munich, J.-F. Lermann, 1913.

(2) BREWER (G.-E.) : « Anatomy of the Gallbladder and ducts. » (*Ann. Surgery*, 721, 1899.)

(3) MEUTZER (S.-H.) : « Anomalous bile ducts in man : based on a study of comparative anatomy. » (*J. A. M. A.*, 1929, p. 1273.)

(4) FLINT (E.-R.) : « Gallstones associated with anomaly or injury of bile ducts (case II). » (*Brit. Med. Journal*, 995, 7 juin 1924.)

UN CAS DE TUMEUR BÉNIGNE DU CORDON SPERMATIQUE

par

J.-L. Lapeyre,

et

J.-A. O'Daly,ancien chef de clinique
à la Faculté de Médecine de Paris.chef de laboratoire
de l'hôpital Vargas, de Caracas.

Nous avons eu l'occasion d'observer l'année passée, à la Clinique de Maracay, un cas de tumeur du cordon spermatique dont nous allons rapporter la brève observation :

Il s'agissait d'un homme de cinquante-six ans, robuste et bien portant, habitant des plaines (llanero), qui depuis deux ans environ avait remarqué l'apparition d'une tuméfaction dans la bourse du côté gauche. Dans les deux derniers mois, cette tumeur se serait accrue d'une façon anormale au point d'atteindre les dimensions actuelles, vraiment gênantes pour un cavalier.

A l'inspection, la bourse gauche apparaît occupée par une volumineuse tumeur du volume approximatif de deux poings superposés. En effet la tumeur, bilobée, est plus haute que large; son extrémité supérieure atteint l'orifice inguinal externe; sa base paraît gagner le fond du scrotum. A première vue, on dirait une vaste hydrocèle.

Mais la palpation montre aussitôt qu'il s'agit en réalité d'une tumeur lourde et de consistance irrégulière, très dure même en certains points. En bas et en arrière, on arrive à percevoir le testicule et l'épididyme malgré la présence de liquide dans la vaginale. Dans l'ensemble la masse est opaque aux faisceaux lumineux.

Étant donné l'accroissement rapide survenu les derniers mois, nous suspectons la malignité de cette tumeur ou sa dégénérescence. Pourtant on ne trouve aucune métastase ni sur le trajet du cordon, ni dans la région ganglionnaire correspondante. Il n'y a rien au testicule opposé, ni à la prostate; enfin l'état général est excellent.

Pourtant nous pratiquons une ponction du liquide d'hydrocèle où les réactions de Rivalta et de Botelho se montrent positives. Dans les urines on trouve 5 grammes d'albumine par litre. Nous décidons de pratiquer une rachianesthésie.

Intervention le 30 août 1934 (Lapeyre et Mendez Llamozas), sous rachianesthésie à l'aminocaïne.

Incision à la racine des bourses du côté gauche; dissection de la tumeur dont la consistance est irrégulièrement dure; ayant libéré le pôle supérieur, nous décidons la castration unilatérale et pratiquons la section du cordon spermatique à la sortie du canal inguinal; les veines en sont grosses et variqueuses, le canal déférent apparemment sain. La tumeur est enlevée de haut en bas; après hémostase et capitonnage de la vaste poche, on place un drainage filiforme.

Les suites opératoires sont normales et voici peu de temps, soit environ neuf mois après l'opération que le docteur de Armas, qui nous avait confié ce malade, a appris qu'il vivait en parfaite santé.

La *pièce anatomique* représentait une tumeur à limites nettes dont le poids atteignait 1 kilo 200 grammes et les dimensions étaient de 20 centimètres pour la longueur et 12 pour le diamètre transversal. La coupe

longitudinale dans cette tumeur permettait de distinguer trois parties faciles à reconnaître sur la photographie et sur la réduction radiographique. La partie supérieure était de consistance osseuse et la division qu'elle présente n'a pu être obtenue qu'avec une pince coupante; par ailleurs, elle est nettement opaque aux rayons X; la partie moyenne beaucoup plus volumineuse était de consistance semi-solide et de coloration jaunâtre; l'inférieure plus petite, immédiatement sus-jacente à l'épididyme, avait un aspect hyalin.



FIG. 1. — Photographie de la pièce opératoire fendue par le milieu. Noter la fracture. Tissu calcifié : poids, 1 kilo 205 ; longueur, 20 cm. ; largeur, 12 cm.

Topographiquement, comme le montre clairement la photographie, cette tumeur était développée au-dessus de l'appareil testiculo-épididymaire; elle était entièrement située en avant des éléments du cordon spermatique, et le canal déférent parcourait sa face postérieure exactement sur la ligne médiane; sur le grand cliché on suit parfaitement le déférent jusqu'au voisinage de l'épididyme, injecté qu'il avait été préalablement avec du lipiodol. Sur la réduction ci-jointe, on peut deviner au centre un petit trait blanc qui correspond au canal déférent.

En présence d'un pareil aspect, notre diagnostic anatomo-pathologique de probabilité fut celui de tumeur mixte d'origine embryonnaire et pro-

bablement en voie de dégénérescence. Afin de confirmer cette impression et de porter un diagnostic, nous avons pensé alors effectuer la recherche dans les urines du *Prolan A* qui, comme l'a montré Ferguson (1), accompagne constamment l'évolution des tumeurs malignes du testicule ou de leurs métastases. Malheureusement nous n'avions pas à ce moment à notre disposition de jeunes souris impubères et nous avons dû abandonner cette investigation.

Par contre, l'un de nous (O'Daly) a entrepris soigneusement l'étude

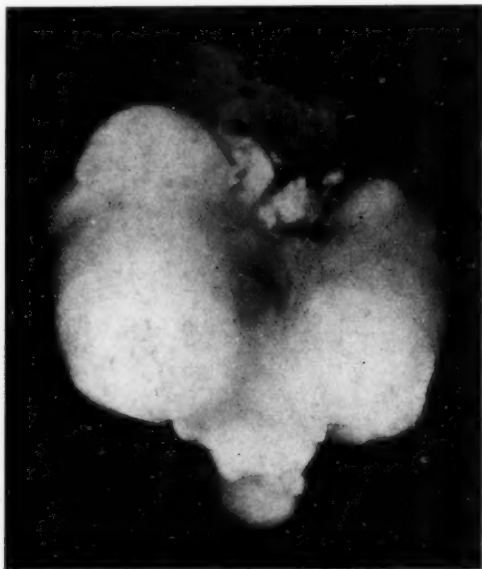


FIG. 2. — Radiographie réduite de la pièce opératoire après injection du canal déférent avec du lipiodol.

histologique des différents fragments prélevés au niveau des 3 zones signalées. Voici le compte rendu de la lecture des coupes dont nous reproduisons en microphotographie la plus typique.

Il s'agit d'une tumeur monodermique, constituée par la prolifération de tissu musculaire lisse ayant conservé la morphologie et les caractères du type adulte.

On note en différents points des préparations la présence de masses qui ne possèdent pas de structure définie, et qui ont les caractères mor-

(1) FERGUSON (R.-S.) : « Studies in the diagnosis and treatment of teratoma testis. » (*Am. Journ. Roentgenol. and Radium Ther.*, 31 mars 1934, pp. 356-365.

phologiques et tinctoriaux de la substance hyaline. En d'autres points existent des dépôts calcaires qui donnent au tissu la consistance de l'os, mais qui ne présentent en aucun endroit d'éléments caractéristiques du tissu osseux.

Vascularisation : la tumeur est très pauvre en vaisseaux. Il n'y a pas d'extravasations sanguines de forme lacunaire.

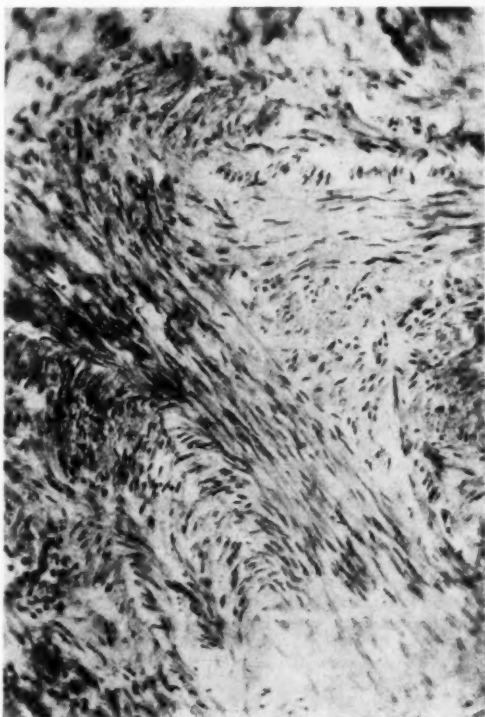


FIG. 3. — Léiomyome du cordon spermatique.

Dégénérescence : en dehors des dégénérescence hyaline et calcaire déjà signalées, on peut voir en certains endroits une infiltration mucoïde et de petits foyers de nécrobiose.

En résumé, il s'agit d'un *léiomyome* du cordon spermatique, tumeur probablement bénigne, car les examens pratiqués permettent d'affirmer l'absence d'éléments sarcomateux ; quant à la nécrobiose et aux dégénérescences hyaline, mucoïde et calcaire, ce sont des modifications fréquentes de ce type et de cette localisation.

Donc l'histologie est venue redresser notre diagnostic en nous enseignant qu'il s'agissait là d'une tumeur bénigne et monodermique développée aux dépens de fibres musculaires lisses du type adulte, et non d'une tumeur embryonnaire à tissus multiples et en voie de dégénérescence comme nous étions en droit de le supposer. L'évolution semble jusqu'à maintenant confirmer la réponse du laboratoire. Toutefois nous ne pouvons oublier qu'il existe souvent des transformations malignes, ce qui impose une certaine réserve dans le pronostic lointain.

En terminant nous ferons remarquer que cette tumeur siégeait à gauche, cas le plus fréquent, qu'elle est apparue tardivement après la cinquantaine et qu'aucun traumatisme particulier ne semble l'avoir provoquée. Notons cependant les chocs répétés auxquels se trouve soumis l'appareil génital d'un homme presque toujours à cheval.

Du point de vue origine anatomique de ce léiomyome, nous croyons être autorisé, d'après la situation topographique précise de la tumeur, à la localiser au niveau de la trame cellulo-conjonctive semée de fibres musculaires lisses qui enveloppent le ligament vaginal de Cloquet, et se poursuivent en bas jusque dans le feuillet pariétal de la vaginale, méritant du fait de leur importance le nom de *crémaster interne* donné par Henle. Par ailleurs la situation postérieure et médiane du canal déférent et aussi des vaisseaux spermatiques se trouve conforme aux données de l'anatomie, si l'on admet ce point de départ.

Pour la *bibliographie*, nous renvoyons à l'article de Jean Fresnais et Alain Mouchet, à propos d'un cas de tumeur maligne du cordon spermatique, article paru dans le n° 3 de septembre 1934, du *Journal d'Urologie*. Nous ne ferons que mentionner les articles suivants qu'il ne nous a malheureusement pas été permis de consulter :

CILENTO : « Anat. path. des tumeurs mixtes du C. S. » (*Annali Italiani di chirurgia*, Naples, n° 10, 31 octobre 1932.)

DEUTSCH : « Sarcome du C. S. » (*Zeitschrift für Urologische Chirurgie*, vol. XXXVII, 22 avril 1933.)

DEUTSCH : « Fibrome du C. S. » (*Zeitschrift für Urologie*, Berlin, vol. XXVII, n° 8, 1933.)

MONDOR, GAUTHIER-VILLARS, SICARD (A.) et HEPP : « Séminome du C. S. » (*Société Anatomique de Paris*, 6 juillet 1933.)

DIMITRIU et STOIA : « Sarcome dyssymétrique du C. S. » (*Revista de Chirurgie*, Bucarest, n° 9-10, septembre-octobre 1933.)

SUR UN CAS DE SARCOME POLYMORPHE AVEC MÉTASTASES MULTIPLES

par

C. Fayein.

Il s'agit d'un malade âgé de dix-neuf ans, cultivateur, envoyé par son médecin parce que, depuis le mois de juin 1936, il présente des adénopathies sus-claviculaires et axillaires droites.

A l'examen, on constate en effet la présence de très volumineuses adéno-

pathies dans ces régions, adénopathies dures, fixées, de caractère cliniquement néoplasique; elles empêchent le malade de rapprocher le bras du corps, et le bras est lui-même très œdématié.

L'examen général est par ailleurs complètement négatif. Le malade était parfaitement bien portant jusqu'alors.

Une biopsie chirurgicale, pratiquée au niveau de l'aisselle et du creux sus-claviculaire, montre une lésion évidemment néoplasique, mais dont les caractères histologiques sont trop discutables pour permettre de préciser le point d'origine de la tumeur.

Des examens complémentaires ne nous donnent pas plus de renseignements: l'examen pharyngo-laryngé ne montre rien d'anormal, et une exploration très complète du thorax est pratiquée, en particulier une injection intratrachéale de lipiodol; mais les bronches s'injectent parfaitement, et nous sommes réduits au diagnostic d'attente de *métastases ganglionnaires sus-claviculaires et axillaires droites de cancer d'origine indéterminée*, diagnostic dont on est obligé de se contenter d'une façon encore trop fréquente malheureusement.

Cependant, on décide quand même d'entreprendre un *traitement local par les rayons X*, traitement uniquement palliatif bien entendu.

Celui-ci est très bien supporté et avec d'excellents résultats locaux. Les adénopathies sus-claviculaires diminuent de plus de moitié, ainsi que les axillaires; le malade peut rapprocher son bras du corps et l'œdème du bras commence à diminuer.

C'est à partir de ce moment, début de septembre 1936, que l'évolution de la maladie va se compliquer.

Tout d'abord, le 9 septembre 1936, notre malade commence à se plaindre de douleurs dans la jambe droite, et il fait une légère poussée thermique qui s'efface en deux-trois jours, pendant que la douleur augmente. Il s'agit d'une sciatique très typique, remarquable seulement par ce fait; elle s'accompagne, dès les premiers jours, d'une abolition du réflexe achilléen droit. Nous pensons immédiatement à une métastase vertébrale de la tumeur primitive, et malgré l'absence de point douloureux à la palpation des apophyses épineuses lombaires, malgré l'intégrité des vertèbres et du bassin à la radio, nous demandons une série de *radiothérapies lombaires* pour sciatique droite.

Mais à peine était-elle commencée que, le 18 septembre 1936, le malade se met à souffrir de la jambe gauche cette fois, et présente, dès le premier jour, une abolition de réflexe achilléen.

Le surlendemain, 20 septembre 1936, il se plaint violemment de la région antérieure du thorax, au niveau de l'articulation sterno-claviculaire gauche. Cette région paraît comme tuméfiée, légèrement empâtée, et très douloureuse au simple affleurement superficiel. La radio du thorax est normale cependant. Ces deux épisodes douloureux s'accompagnent d'une poussée thermique plus accentuée cette fois, aux environs de 39°.

Nous nous permettons d'anticiper un peu sur les résultats de l'examen nécropsique, et de dire qu'existaient bien, en effet, de très importantes métastases, l'une prévertébrale envahissant en partie les vertèbres lombaires elles-mêmes et comprimant les racines nerveuses, l'autre rétro-sternale.

Mais il nous semble intéressant de noter l'apparition brutale de ces métastases, marquée dans les deux cas par une douleur très brusque et très intense, une poussée thermique des phénomènes locaux fluxionnels, sans aucun signe radiologique; il semble donc bien qu'il s'agisse d'un nouvel exemple de ces « *syndromes métastatiques aigus* » décrits par M. Huguenin.

Cependant, pendant ce mois de septembre 1936, l'examen avait permis de noter l'apparition de deux symptômes nouveaux.

Tout d'abord, au niveau du tiers moyen du bras droit, dans la masse musculaire du biceps légèrement noyée par l'œdème, mais paraissant cependant indépendante de l'os, on constate l'existence d'une masse très dure du volume d'un gros œuf de pigeon.

Enfin, au niveau du sein droit, on note pour la première fois l'existence d'une masse dure et mal limitée, de volume d'une noisette environ, siégeant dans la zone sous-aréolaire.

Chacune de ces deux tumeurs pouvait être une nouvelle métastase d'une tumeur primitive toujours inconnue, mais on pouvait penser également qu'il s'agissait là de la tumeur primitive tardivement révélée et précédée de ses métastases. On pouvait soulever l'hypothèse soit d'une tumeur conjonctive du bras, soit d'un épithélioma glandulaire du sein, hypothèses purement spéculatives du reste, car, dans l'un ou l'autre cas, la généralisation métastatique était trop avancée pour permettre désormais aucune initiative thérapeutique.

Cette généralisation métastatique, pendant les deux mois suivants, octobre et novembre 1936, nous l'avons vue par sa rapidité et son ampleur réaliser un tableau vraiment rare et impressionnant.

Tout d'abord la tumeur du bras augmente très rapidement de volume, devient très volumineuse, dure, cyanotique, sans s'ulcérer cependant; elle détermine de très violentes douleurs.

Puis apparaissent de *petites métastases cutanées* dans la région abdominale: une biopsie de l'une d'elles ne fait qu'augmenter notre incertitude diagnostique, car si la biopsie du ganglion axillaire semble bien être celle d'une métastase d'une tumeur conjonctive, la biopsie d'une métastase cutanée nécessite une infiltration du derme par de petites cellules disposées en travées grêles rappelant de très près ce qu'on observe dans les métastases cutanées de cancer du sein:

— Des tuméfactions semblables, mais très dures, apparaissent au niveau du crâne de la région frontale et occipitale.

— Des *douleurs abdominales* très violentes s'installent, et en effet, à la palpation, on constate l'apparition d'une tumeur profonde, dure, bosselée, mal limitée, dans la région épigastrique. On pense alors à une métastase hépatique.

— Puis le malade nous signale qu'il souffre au niveau des organes génitaux; en effet, les deux testicules sont lourds, augmentés de volume, d'une rareté ligneuse, cependant sensible à la palpation.

Très rapidement, s'installe une cachexie progressive, — avec intense amaigrissement, — mais conservation parfaite des facultés psychiques et entière lucidité.

Vers la fin du mois de novembre, notre malade commence à devenir dyspnéique, dyspnée s'accompagnant rapidement d'un très fort tirage. Son extrême état de faiblesse rend impossible tout examen radiologique, mais il est évident qu'il fait de nombreuses métastases pulmonaires et médiastinales, les différentes localisations tumorales ne cessent d'augmenter de volume, en particulier les métastases cutanées qui apparaissent vers le thorax, l'abdomen, la face, le cou, les bras, au nombre de plus de cent. La cachexie s'accuse et le malade meurt le 3 décembre 1936, au milieu de phénomènes d'ordre dyspnéiques.

En résumé, il s'agit donc d'un malade jeune, âgé de dix-neuf ans, qui en six mois à peine est mort d'une généralisation massive d'une tumeur dont la nature exacte n'a pu être déterminée de son vivant.

A l'autopsie, cette généralisation tumorale s'est révélée encore plus étendue qu'il ne paraissait cliniquement. Le corps paraît envahi de multiples masses tumorales et il est peu d'organes qui restent indemnes. Il existe une métastase crânienne au niveau de la fosse moyenne (ou au niveau de l'amygdale); un envahissement complet des ganglions sus-claviculaires, carotidiens, axillaires droit et gauche; des métastases médiastinales encerclant à demi l'aorte ascendante; des métastases très volumineuses rétro-sternales, au niveau de la loge du cœur, envahissant le sternum et s'étendant vers la plèvre génitale gauche; des métastases peu importantes il est vrai dans les deux glandes mammaires; d'autres dans la portion gauche du diaphragme, très volumineuses; des métastases péricardiques, ainsi que dans le poumon gauche, obturant l'entrée de la

bronche principale; le poumon droit, par contre, est atelectasié par un important épanchement pleural, sans présenter de véritables métastases.

Il existait des métastases dans le rein droit, près du hile et de la capsule surrénale droite, ainsi qu'une importante masse pararénale gauche; les ganglions rétro-péritonéaux sont complètement envahis, adhérents à la colonne vertébrale qui est en partie pénétrée de D 10 à L 4.

Le foie, la rate, la prostate, le corps thyroïde, le cerveau, ne présentent pas de métastases, mais les plus importantes masses néoplasiques se trouvent au niveau des *testicules*, qui tous les deux sont entièrement envahis; du pancréas, qui est transformé en une volumineuse masse dure, bosselée, où ne persiste presque plus rien du tissu normal, et qui avait cliniquement été prise pour le foie; enfin le *bras droit*, surtout au niveau de son tiers moyen, est le siège d'une tumeur très dure, circulaire, s'étendant jusqu'à l'os qui n'est pas envahi, donnant à la coupe l'aspect sarcomateux.

On le voit, l'autopsie et le simple examen macroscopique des organes ne pouvaient, pas plus que l'examen clinique, nous donner la clef du diagnostic; il pouvait s'agir soit d'un sarcome du bras, soit d'épithélioma du pancréas, soit d'une tumeur d'origine testiculaire: le dernier mot restait donc à l'histologie. Il faut dire que même l'histologie n'a pas pu nous permettre de poser un diagnostic absolument indiscutable.

Au niveau de tous les fragments prélevés, l'aspect histologique est identique. Il suffira donc d'en projeter une seule coupe.

Histologie. — Tout autour d'axes constitués par du tissu conjonctif jeune hyalin, d'architecture vaguement papillaire, existent des espèces remplies d'amas peu denses de cellules d'un *extrême polymorphisme*.

Les unes sont petites, les autres très volumineuses, avec tous les degrés intermédiaires, de forme parfois allongée, parfois vaguement arrondie, aussi variable que leur taille; leurs corps cytoplasmique est uniformément acidophile.

Leurs noyaux, uniques dans les cellules les plus petites, sont très souvent multiples dans les plus grandes, et c'est l'existence de ces *énormes cellules multinucléées* qui frappe d'abord à l'examen de ces préparations. Ce sont donc celles-ci que nous décrirons d'abord en détail.

Leurs noyaux sont à disposition excentrique, de chromatine abondante et de structure grossière; parfois vésiculeux, parfois comportent un ou deux nucléoles; les monstruosité nucléaires sont très fréquentes, mais les mitoses rares.

Leur corps cytoplasmique est acidophile, sans trace de vacuoles, sans striation fibrillaire nette, malgré des colorations spéciales.

Ces cellules rappellent évidemment de très près des cellules myoïdes. Mais elles s'en distinguent cependant par la disposition périphérique de leurs noyaux, l'absence de fibrillatines longitudinales et transversales, l'absence d'inclusion protoplasmique. Si ces cellules géantes sont les plus frappantes, les cellules plus petites uninucléées sont certainement les plus nombreuses. Elles sont d'un polymorphisme qui dépasse toute description. Leur noyau est de forme et de volume très variables, souvent bourgeonnant et monstrueux, tantôt assez foncé, tantôt clair et vésiculeux. Enfin, il existe par place des plages assez étendues d'éléments histolysés et nécrotiques.

Il semble donc qu'on puisse définir ainsi le caractère de cette tumeur: *tumeur conjonctive maligne formée d'éléments cellulaires extrêmement indifférenciés, dont certains éléments paraissent se rapprocher de cellules qui rappellent les cellules vasculaires striées des rhabdomyosarcomes*. Il n'en est pas moins vrai que cet aspect histologique permet encore une fois de discuter plusieurs diagnostics.

L'hypothèse de cancer du sein, de cancer du pancréas, se trouve écartée sans plus de discussion. Il s'agit bien d'un sarcome.

Mais de quelle variété ?

1° Il pourrait s'agir d'un *sarcome mélanique* très indifférencié ; certains sarcomes mélaniques peuvent donner des aspects histologiques analogues, et cette généralisation massive et rapide cadre bien avec leur évolution clinique habituelle.

— L'absence de mélanine aux colorations spéciales n'est pas une objection sérieuse ; il peut exister des *nævocarcinomes achromiques*.

— L'absence de tumeur ou de tache pigmentaire cutanée ou oculaire, à l'examen clinique, n'est pas non plus une objection sérieuse : on sait que la tumeur primitive peut quelquefois rester absolument minuscule et apparente.

Enfin, il est possible de rencontrer dans les mélanosarcomes de vastes éléments cellulaires d'allure myoïde.

Mais il serait surprenant, par contre, de voir un mélanosarcome aussi radiosensible que la tumeur présentée par notre malade, dont les localisations ganglionnaire et axillaire droites avaient notablement régressé lors de l'application des rayons X.

Ceci, à lui seul, nous semble constituer argument suffisant contre cette hypothèse.

2° Il peut s'agir d'un sarcome musculaire type *rhabdomyosarcome* très indifférencié ; mais les cellules géantes ne sont pas striées, ne contiennent pas d'inclusion de glycogène, ont des noyaux périphériques et non centraux.

3° Il peut s'agir d'un *sarcome « polymorphe »*, le seul qui présente une atypie cellulaire aussi complète, une indifférenciation aussi poussée, l'origine possible de ce sarcome polymorphe pouvant être dans le biceps droit.

Mais, qu'il s'agisse d'un rhabdomyosarcome ou plutôt d'un sarcome polymorphe, il n'en est pas moins surprenant d'observer alors des métastases ganglionnaires et viscérales aussi nombreuses et importantes.

D'autre part, rien dans l'examen histologique ne permet d'être absolument affirmatif dans un sens ou dans l'autre.

Une seule chose paraît sûre, indiscutable, acquise dans cette observation : c'est que, parce qu'il s'agissait d'un homme jeune, la tumeur a évolué très rapidement. Quant à son type histologique, son origine exacte, il y a doute.

Il faut certainement s'excuser lorsqu'on présente une étude par laquelle il est si difficile de conclure. Il nous a semblé cependant que certaines observations, qui restent cliniquement et histologiquement d'une interprétation tellement hésitante, présentent du moins l'intérêt de poser la question et de faire mieux sentir la limite, parfois si proche, de ce qui est sûr, bien connu — et de ce qui ne l'est pas.

20

ve

r-

a-

o-

ne

re,

ait

le

es

si

a-

sé

te

ès

n-

on

te

e,

le

ne

es

s.

o-

r-

a

e,

le

es

r-

la

ni